Nr. 42. 15. października 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. S. NEUMARK. Łódź.

Dziedziczna krwotoczna naczyniakowatość (choroba Oslera).

Z polikliniki chorób skórno-wenerycznych Kasy Chorych w Łodzi.

Dokończenie.

Kardynalnemi cechami choroby Oslera są: 1) perjodycznie powtarzające się krwawienia przeważnie z nosa, rzadziej z błon śluzowych innych narządów oraz z naczyniaków skóry, 2) rozsiane naczyniaki i teleangjektazje skóry i błon śluzowych, 3) dziedziczne i rodzinne występowanie objawów chorobowych.

Cierpienie to nie jest zależne od płci chorego, występuje przeto w równym odsetku przypadków zarówno u mężczyzn jak i u kobiet i może być dziedziczone przez obydwie strony. W rodzinie opisanej przez Erdheima objawy chorobowe istniały u 8 mężczyzn i u 8 kobiet pośród 53 członków rodziny. Wedle statystyki Henlego krwawienia wystąpiły u 41 mężczyzn i u 49 kobiet, zaś wedle Easta pośród 212 chorych (30 rodzin) wymienionych w piśmiennictwie było 104 mężczyzn i 108 kobiet. Dziedziczenie jest typu przeważającego w odróżnieniu od cech dziedziczenia ustępującego i związanej z płcią hemofilji. Brak wyraźnych objawów chorobowych u innych członków rodziny względnie przeskoczenie jednego lub nawet kilku pokoleń nie przeczy istnieniu choroby Oslera, gdyż atawizm odgrywa pewną rolę w dziedziczeniu tego cierpienia. Szczególną uwagę zwrócili na to Parkes Weber, Fitz-Hugh i Goldstein. Fitz-Hugh stwierdził pośród 212 chorych z piśmiennictwa, atawizm w 7 przypadkach (u 4—5 rodzin), z tych tylko u jednej przeskoczone były dwa pokolenia. U poszczególnych członków jednej rodziny objawy chorobowe są mniej lub więcej zaznaczone, u niektórych osobników istnieć może poronny obraz cierpienia w postaci rzadkich krwawień z nosa lub nielicznych teleangjektazyj i naczyniaków skóry i błony śluzowej nosa, natomiast inni są zupełnie wolni od zmian naczyniowych. W pojedyńczych przypadkach, wykazujących typowe poniekąd objawy choroby Oslera jedynie dziedziczność, względnie istnienie cierpienia jeszcze u innych członków rodziny nie mogło być stwierdzone (Chauffard, Osler, Fox, Lack, Adamson, cyt. wedle Steinera, Schmitt). Krwawienia z nosa są zazwyczaj pierwszym objawem choroby istniejącym już w dzieciństwie, rzadziej występującym po 20 r. życia (naprz. u jednego z moich chorych, (przyp. Nr. 2) krwawienia z nosa pojawiły się dopiero w 28 roku życia). W późniejszym wieku krwotoki z nosa mogą być połączone z krwawieniami z naczyniaków i teleangjektazyj błon śluzowych innych narządów oraz skóry. Częstość i natężenie krwawień jest różnego stopnia. W dzieciństwie i w młodości stosunkowo rzadkie i słabe, stają się one z biegiem czasu coraz częstsze i obfitsze, w ciężkich przypadkach, zwlaszcza u starszych ludzi, mogą pojawić się prawie codziennie a nawet kilka razy dziennie. Jeden z chorych Oslera stracił w przeciągu 24 godzin wskutek 2 krwotoków z nosa około 1400 cm³ krwi. Chory przeze mnie obserwowany miewał ostatniemi czasy do tego stopnia długotrwałe i silne krwawienia z nosa, że pewnego razu zemdlal spowodu wyczerpującej utraty przeszło pół miski krwi. W poszczególnych przypadkach gwałtowny krwotok był bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego, względnie śmierć nastąpiła wskutek ogromnego wycieńczenia pokrwotocznego, j. n. w spostrzeżeniach Chiarego, Kellyego, Paula, Hanesa, Curtiusa, Hursta, Edela, Posthmy i Van Gilsego, Reiningera, zarówno jak w spostrzeżeniu własnem. Zrozumiałem jest, że chorzy przeważnie z biegiem czasu wykazują objawy wybitnej anemji w postaci częstych bólów i zawrotów głowy, bicia serca, silnego osłabienia i ogólnej apatji. żółtawo-szarawego zabarwienia skóry oraz zaznaczonych zmian krwi. Co sie tyczy tych zmian, naogół brak im cech charakterystycznych dla anemji złośliwej, skazy krwotocznej lub hemofilji: czas krwawienia, krzepliwość krwi, ilość płytek są zazwyczaj normalne, odczyn opaskowy ujemny, obraz morfologiczny krwi wykazuje jedynie zmiany odpowiadające anemji wtórnej, j. n. wskaźnik barwikowy poniżej 1, anizocytozę, pojkilocytozę, oligochromję i lekką polichromatofilję. Anemja wtórna wskutek częstych utrat krwi usposabia chorego do wciąż świeżych krwawień, toteż z biegiem czasu wytwarza sie prawdziwe błędne koło, mogące się zakończyć zejściem śmiertelnem. Jednakże zadziwiająca jest wprost odporność ustroju na tego rodzaju częste i znaczne utraty krwi, gdyż chorzy nierzadko osiągają dość sędziwy wiek. W przypadku opisanym przez Audry'ego chory dożył do 93 roku życia. Wymienione krwawienia mogą występować zupełnie samoistnie, zwykle zaś po zadziałaniu nieznacznych urazów, j. n. po odkaszlnięciu, kichaniu, nachyleniu głowy, podczas mycia, golenia, czesania lub jedzenia, wogóle przy wykonywaniu jakiejkolwiek czynności, wskutek zadraśnięcia lub pęknięcia naczyniaków i teleangjektazyj, umiejscowionych na błonie śluzowej nosa, zwłaszcza na dolnej i przedniej części przegrody nosowej, pozatem na wargach, dziąsłach, języku, błonie śluzowej policzków, podniebienia i gardzieli, na skórze twarzy i głowy owlosionej, na dłoniach, na przedniej stronie ostatnich członów palców rąk i w okolicy podpaznokciowej. Na tułowiu zmiany naczyniowe istniały tylko w nielicznych przypadkach (Kelly, Hanes, Fox, Schwartz). Przeze mnie obserwowany chory (przyp. 1.), krwawił nietylko z nosa (znacznie rzadziej z jamy ustnej), lecz i z naczyniaków umiejscowionych na głowie owłosionej i na górnej wardze wskutek czesania lub tarcia o poduszkę. Podobnego rodzaju spostrzeżenia są rzadko notowane w piśmiennictwie (Tompson i Lamb).

W wielu przypadkach krwawienia z gardła, z oskrzeli, z płuc, ze żołądka, z jelit, z odbytu, z dróg moczowych lub z narządów rodnych odgrywały najważniejszą rolę. Zasługą Parkes Webera i Goldsteina jest podporządkowanie atypowych postaci chorobowych, jak *„haematuria hereditaria"*, *„haemoptysis hereditaria"*, *„haematemesis hereditaria"* pod wspólne pojęcie choroby Oslera. Rodzinne i dziedziczne występowanie krwawień z dróg moczowych bez jakichkolwiek innych objawów chorobowych ze strony tych narządów, często powikłane krwawieniami z nosa, z języka, z przewodu pokarmowego lub z narządów rodnych opisane było przez szereg autorów (Guthrie, Atlee, Barford, Mayou, Aitken, Kendall i Herz, Pearson, Grandidier, cyt. wedle Goldsteina, Foggie, Hurst). Krwawienia z dróg oddechowych, datujące od dzieciństwa lub wieku dojrzewania przy wszelkim braku objektywnych zmian chorobowych w tchawicy, w oskrzelach lub w płucach istniały u 7 członków rodziny, co zostało opublikowane przez Libmanna i Ottenberga, pozatem w spostrzeżeniu Arraka. U niektórych członków poszczególnych rodzin z dziedziczną krwotoczną naczyniakowatością, krwawienia z odbytu nie należały do rzadkości (Boston, Anderson, Hutchinson i Oliver, cyt. wedle Goldsteina, Hurst i współpracownicy). Niektórzy autorzy podają spostrzeżenia rodzinnego występowania krwawień ze żołądka i z jelit (Ersner, Richardson i inni). Hurst i Hampson mogli przytem stwierdzić dzięki sygmoido- i rektoskopji obecność naczyniaków na błonie śluzowej jelita grubego i odbytu. Pojedyńcze przypadki przejściowego porażenia połowiczego w stosunkowo młodym wieku bez objawów kiły, nadciśnienia, arterjosklerozy lub innych zmian sercowo-naczyniowych, prawdopodobnie wskutek krwawień z naczyniaków kory mózgowej uważane są przez pewnych autorów (Goldstein, Mekie), jako atypowe postacie choroby Oslera.

Wymienione zmiany naczyniowe w postaci teleangjektazyj o drzewkowatem ułożeniu, o wyglądzie rozgałęzionej siateczki lub wełnistych smug, również w postaci *naevi aranei* albo niezbyt ostro odgraniczonych plam oraz płaskich lub bardziej wyniosłych guzków wielkości łebka szpilki do wielkości grochu, kształtu przeważnie okrągłego lub owalnego, o zabarwieniu różowo-czerwonem lub sinawo-czerwonem, po części znikającem po ucisku, występują zazwyczaj po 20—30 r. życia i w późniejszym wieku mogą się napadowo rozmnażać. Tylko w wyjątkowych przypadkach zauważono częściowe zniknięcie plam naczyniowych (Chiari, Laffont, cyt. wedle Gjessinga i Steinera). Wedle Erdheima teleangjektazje błony śluzowej nosa często istnieją już w dość wczesnym wieku. Pośród 49 przypadków z piśmiennictwa zmiany naczyniowe stwierdzono przed 10 rokiem życia

u 31% chorych. W 44 na 57 przypadków, w których krwawienie z nosa było początkowym objawem cierpienia, badanie wnętrza nosa wykazało obecność teleangjektazyj i naczyniaków. Moje spostrzeżenie (przypadek Nr. 1) jest pod tym względem ciekawe, że poza przebiciem chrząstkowej części przegrody nosowej jakiekolwiek zmiany chorobowe błony śluzowej nosa nie mogły być stwierdzone. Jedynie z prawej strony na pograniczu pomiędzy błoną śluzową a skórą istniało jedno małe naczyńko teleangjektatyczne. Wymieniona perforacja przegrody nosowej była wedle zeznań chorego pochodzenia urazowego; wszelkie manipulacje w nosie chory stanowczo negował. Również w dwóch innych przypadkach (syn i bratanek wyżej wzmiankowanego chorego) badanie rinoskopowe nie wykazało żadnych widocznych zmian naczyniowych. Należy przyjąć, że w tych przypadkach krwawienia z nosa były wynikiem pęknięcia rozszerzonych naczyń włosowatych lub drobnych, gołem okiem nie dających się stwierdzić żył i tętnic, umiejscowionych przeważnie na dolnej części przegrody nosowej, również na muszlach, szczególnie zaś w okolicy t. zw. Kiesselbacha, która jest pokryta bardzo cienką błoną śluzową.

U szeregu chorych w późniejszych okresach cierpienia, zwłaszcza o ciężkim przebiegu stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony (Osler, Fitz-Hugh, Curschmann, Schoen, Goldstein, Rosenthal). Zaznaczyć należy, że w kilku spostrzeżeniach istniało przewlekłe zapalenie nerek (Rendu, Osler, Audry, Giessing, Curtius, zarówno jak w przypadku własnym). Fitz-Hugh stwierdził pozatem wzrastającą intolerancję względem transfuzji krwi z następową żółtaczką i zejściem śmiertelnem (w dwóch przypadkach) oraz przynależność do identycznej grupy krwi (O). Poszczególne inne przypadki powikłane były ciężkiemi komplikacjami, j. n. rakiem żołądka (Osler), złośliwem zwyrodnieniem polipa odbytnicy (Hurst) etc.

Badania histologiczne dokonane przez szereg autorów (Hanes, Gjessing, Memmesheimer, Ullmann, P. Unna jur., zarówno jak przeze mnie zgodnie wykazują szereg charakterystycznych zmian. Pod ścieńczonym naskórkiem znajdują się liczne jamy naczyniowe wyścielone jednorzędowym śródbłonkiem i otoczone wąskiemi pasmami tkanki łącznej, częściowo lub zupełnie pozbawionej włókien sprężystych. Natomiast większe naczynia krwionośne umiejscowione w dolnej części skóry właściwej, wykazują naogół normalną budowę. Pozatem istnieje skłonność tkanki łącznej do wytwarzania zawiązków naczyń w postaci smug komórek o okrągłych lub owalnych jądrach (angjoblasty), pomiędzy któremi widoczne są luki i szczeliny poczęści wyścielone śródbłonkiem. Komórki łącznotkankowe są naogół rozmnożone i powiększone, liczne komórki tuczne są ułożone przeważnie dokoła rozszerzonych naczyń. Tkanka łączna wykazuje wybitne zmiany zwyrodnienia zwłaszcza uwydatnione w obrębie i dokoła jam naczyniowych; obrzęk i rozpad włókien klejorodnych, rozrzedzenie, częściowy lub miejscami zupełny zanik włókien sprężystych, względnie obrzęk i zlepienie tych włókien. Te dane histologiczne tłumaczą stosunkowo częste pourazowe występowanie krwawień wskutek pęknięcia powierzchownie umiejscowionych, znacznie rozszerzonych naczyń krwionośnych, łamliwość i kruchość których wskutek zmniejszonego napięcia i elastyczności otaczającej zwyrodniałej tkanki łącznej jest bardziej zaznaczona.

Etjologja i patogeneza dziedzicznej krwotocznej naczyniakowatości nie jest dotychczas wyjaśniona. Istnieje szereg teoryj, obejmujących mniejsze lub większe pole spostrzeżeń klinicznych, lecz niezdolnych objaśnić całokształtu naszych doświadczeń, dotyczących tej jednostki chorobowej. Wedle Curtiusa choroba Oslera jest wyrazem wrodzonej konstytucjonalnej dysplazji ścianek naczyń żylnych, uwydatniającej się zwłaszcza po dojrzewaniu płciowem. Teorja ta wychodzi z założenia, że teleangjektazje, żylaki, hemoroidy, *varicocoele* i przepukliny często współistniejące u jednego i tego samego chorego są objawem ogólnej słabości i zwiotczenia układu mezenchymalnego. Pominawszy już, że w wielu spostrzeżeniach (Reinninger, Schmitt, Ullmann i inni, zarówno jak w przypadkach własnych) t. zw. *status varicosus* zbyt małą odgrywał rolę, to przy wielkiej częstości żylaków i teleangjektazyj, względnie naczyniaków u starszych ludzi, tego rodzaju objawy nie mogą być dostatecznym miernikiem zmian łącznotkankowo-naczyniowych znamiennych dla choroby Oslera.

Wedle teorji E. Weila należy chorobę Oslera przybliżyć do t. zw. hemogenji. Pod hemogenją rozumie E. Weil zespół zmian chorobowych układu naczyniokrwistego o podłożu wątrobowem, mianowicie przedłużenie krzepliwości krwi (w jednym z jego przypadków choroby Oslera czas krzepliwości wynosił 35', w drugim — 15'), zmniejszenie kurczliwości skrzepu, przedłużenie czasu krwawienia, zmniejszona ilość płytek, dodatni odczyn opaskowy, skłonność do krwawień, obecność rozsianych teleangjektazyj na twarzy i naczyniaków na tułowiu, zwłaszcza u starszych ludzi *(taches rubis)* lub naczyniaków wrodzonych, żylaków na podudziach, hemoroidów etc. Częste występowanie tego rodzaju objawów u chorych cierpiących na żółtaczkę, kamienie żółciowe, marskość wątroby lub inne schorzenia tegoż narządu wskazuje wedle Weila na to, że zaburzenia czynnościowe wątroby odgrywają niewątpliwą rolę w powstawaniu zmian krwi i naczyń skóry. Przedostawanie się do obiegu krwi substancyj toksycznych wskutek niedomogi wątroby może nietylko spowodować zwiększoną skłonność do krwawień, lecz równocześnie służyć jako bodziec do wzmożonego tworzenia zawiązków nowych naczyń krwionośnych u odpowiednio usposobionych osobników. Na korzyść poglądu E. Weila zdaje się przemawiać stwierdzone przez szereg autorów powiększenie wątroby i śledziony w późniejszym okresie choroby Oslera. Również przytoczyć można na potwierdzenie tej teorji uzyskanie pewnej poprawy stanu chorobowego zwłaszcza w kierunku zmniejszenia częstości i obfitości krwawień po podaniu wyciągu z wątroby (Edel, Milbradt).

Jednakże w szeregu innych przypadków zastosowanie preparatów wątrobianych nie było uwieńczone dodatnim skutkiem. Należy przytem przyjąć pod uwagę, że u starszych ludzi od dzieciństwa cierpiących na często powtarzające się utraty krwi, powiększenie wątroby i śledziony może być objawem następowym wskutek zadziałania w ciągu życia różnych bodźców toksycznych, zakaźnych lub urazowych, względnie być wynikiem reakcji tych narządów na coraz bardziej potęgującą się anemję wtórną w związku ze wzrastającą tendencją do wzmożonego i przyśpieszonego wytwarzania krwinek czerwonych. W przypadku własnym zarówno wątroba jak i śledziona nie były wyraźnie powiększone. O wydolności wątroby u tego chorego nie można nic powiedzieć ze względu na niewykonanie prób czynnościowych; chory jednakże nigdy nie cierpiał na żółtaczkę lub na kamienie żółciowe. Należy jednak zaznaczyć, że w danym przypadku krzepliwość krwi i czas krwawienia były przejściowo cokolwiek przedłużone, ilość płytek nieznacznie zmniejszona, pozatem u dwóch innych chorych odczyn opaskowy był słabo dodatni. Tego rodzaju niezbyt zaznaczone zmiany krwi nie mogą w dostatecznym stopniu świadczyć na korzyść teorji Weila. Nie ulega jednak wątpliwości, że występująca w późniejszym okresie choroby Oslera niedomoga wątroby i śledziony, zarówno jak niekiedy przyłączające się przewlekłe zapalenie nerek (j. n. w przypadku własnym) mogą być czynnikami znacznie pogarszającemi stan chorego i mogącemi ujemnie wpłynąć na dalszy jego los. Bardzo interesująca teorja E. Weila wymaga nowych badań w tym kierunku i potwierdzenia ze strony innych badaczy.

Wedle Ullmanna choroba Oslera jest jedną z odmian uogólnionej wrodzonej anomalji układu naczyniowego ustroju t. zw. *Angiomatosis*. Nie chodzi tutaj o zwyczajne rozszerzenie powierzchownych naczyń żylnych — teleangjektazje skóry i błon śluzowych, lecz o naczyniaki przeważnie typu jamistego *(Angioma cavernosum)*. Rzecz oczywista, że często nietylko klinicze lecz i histologicznie odróżnienie teleangjektazyj od naczyniaków typu jamistego sprawia wielkie trudności tak, że nawet wytrawni histopatologowie chętnie unikają ostrego odgraniczenia podobnego rodzaju zmian naczyniowych. Lecz podczas gdy teleangjektazje są wynikiem zmian chorobowych ścianek naczyń lub zwyrodnienia otaczającej tkanki łącznej, co również stwierdza się w obrazie histologicznym choroby Oslera, znamienną jest dla tego cierpienia obecność w skórze właściwej licznych luk i szczelin poczęści wyścielonych śródbłonkiem i otoczonych smugami komórek łącznotkankowych o dużych okrągłych lub owalnych jądrach oraz komórkami tucznemi, zwłaszcza licznemi dokoła rozszerzonych naczyń krwionośnych. Tego rodzaju rozmnożenie komórek łącznotkankowych stanowi zjawisko dość częste przy naczyniakach skóry. *Mamy więc tutaj do czynienia z czynną skłonnością tkanki łącznej do tworzenia nowych zawiązków naczyń obok biernego rozszerzania światła już poprzednio istniejących naczyń.*

Spostrzeżenia własne w znacznej mierze pokrywają się z wynikami mikroskopowych badań Ullmanna, ostatnio potwierdzonych przez P. Unnę jnr.

Zmiany patologiczne tkanki łącznej w warstwie brodawkowej i w skórze właściwej zarówno w obrębie zmian naczyniowych jak i po za ich obrębem nasuwają przypuszczenie, że są one nietylko wynikiem zaburzeń odżywczych wskutek zadziałania bodźców zakaźnych, toksycznych, endokrynalnych i urazowych, lecz są w pierwszym rzędzie wyrazem wady wrodzonej i dziedzicznej tkanki mezenchymalnej, często uwidoczniającej się dopiero w późniejszym wieku w postaci teleangjektazyj i na-

czyniaków. Należy więc wrodzoną i dziedziczną naczyniakowatość odróżnić pod względem etjologicznym i patogenetycznym od teleangjektazyj skóry różnego pochodzenia i o odmiennym sposobie powstawania. Nie poruszam obszerniej tego zagadnienia, pragnąc powrócić do niego w innej, bardziej wyczerpującej pracy.

Przy postawieniu rozpoznania choroby Oslera należy wziąć pod uwagę pod względem różniczkowym cały szereg spraw chorobowych, mogących wykazać pod niektóremi względami pewne kliniczne podobieństwo, których etjologja i patogeneza jest jednakże zgoła inna. Należy więc w pierwszym rzędzie wyłączyć hemofilję i t. zw. pseudohemofilję, skazę krwotoczną różnego pochodzenia, anemję złośliwą, dziedziczną krwotoczną trombastenję (Glanzman), hemogenję (Weil), białaczkę. Wyczerpujący wywiad, obraz kliniczny i mikroskopowy, dokładne badanie krwi oraz przebieg cierpienia dają tak charakterystyczne wskazówki, że rozpoznanie choroby Oslera nie nasuwa jakichkolwiek trudności.

Co się tyczy prognozy, jest ona *quoad vitam* stosunkowo dobra, gdyż chorzy nierzadko doczekują się dość późnego wieku, *quoad valitudinem* zaś zdecydowanie zła, ponieważ w większości przypadków chorzy stają się po upływie szeregu lat półinwalidami wskutek częstych krwawień i znacznego osłabienia pokrwotocznego, toteż w późniejszym wieku są oni zupełnie niezdolni do pracy.

Leczenie choroby Oslera jest naogół zadaniem niewdzięcznem. Znaczna ilość zaproponowanych środków i zabiegów leczniczych świadczy wymownie o niedostateczności naszych wysiłków w kierunku opanowania tak częstych i zwłaszcza w późniejszym wieku ciężkich krwawień.

E. Weil uzyskiwał polepszenie stanu chorobowego wstrzykiwaniami surowicy końskiej, niektórzy autorzy (Edel, Milbradt) — podawaniem wyciągów z wątroby, znów inni — stosując miejscowe przyżeganie środkami kaustycznemi, galwanokaustyką lub diatermokoagulacją. Zalecano również naświetlanie naczyniaków radem, względnie śledziony promieniami Roentgena. Przepisywano chorym preparaty przytarczycowe, wapień, arszenik, żelazo. Wszystkie wymienione środki i zabiegi lecznicze mogą, rzecz oczywista, spowodować pewną, niestety przejściową ogólną poprawę, wrodzona skłonność do krwawień pozostaje jednak nadal zachowana.

Piśmiennictwo.

G. Arrak: D. Arch. f. Kl. Med. 1925. T. 147. Z. 5—6. — J. Audry: Revue de Med. 1911. — T. Aubertin i Lévy: Bull. de la soc. des hôp. 1931, 20 juillet. — Blumenthal: Derm. Woch. 1932. Str. 992. — Curschmann: Kl. Woch. 1930. Nr. 15. — Curtius: Kl. Woch. 1928. Nr. 45. — Edel, Van Gilse i Posthma: Acta Oto-Laryngol. 1929. T. XIII. Z. 4. — Erdheim: The Brit. Journ. of Derm. 1929. Nr. 2. Str. 55—67. — East: Lancet 1926. T. 1. Str. 332. — Fitz-Hugh: Amer. Journ. of the med. sciences. 1923. T. 166, Nr. 6, 1931. Nr. 2. — Foggie: Edinb. med. Journ. T. 35, Nr. 5, 1928. Ref. Centralblatt. f. Hautkr. 1929. T. 27. Str. 790. — Földvari: Derm. Woch. 1931, Nr. 15. Str. 547. — Fox: Brit. Journ. of Derm. 1908. T. 20 (cyt. wedle Goldsteina). — Gjessing: Derm. Zeitschr. 1916. T. 23. 74. — H. Goldstein: Arch. of. Int. Med. 1921, T. 27, 1931. T. 48; Intern. Clin. 1923. T. III i IV; Med. Times, New-Jork 1930, T. 58; Med. Review. of Reviews 1932. Nr. 1; Arch. of Derm. 1932. czerwiec. — Gotsch: Med. Kl. 1932. Nr. 5. — Hanes: Bull. of the John Hopkins Hôsp. 1909. T. 20, (cyt. wedle Steinera i Goldsteina). — Henle: Arch. f. Derm. T. 143. — Hurst: Guy's Hosp. Rep. 1923. T. 73. — Hurst i Plummer: Guy's Hosp. Rep. 1932. T. 82, S. 81. — Kennedy: Derm. Woch. 1932, Nr. 26. S. 954. — Libmann i Ottenberg: J. Am. med. Assoc. 1923. T. 81. — Mekie: Brit. med. Journ. 1927, T. 1. S. 423 (cyt. wedle Goldsteina). — Memmesheimer: Derm. Zeitschr. 1928. T. 53. — Milbradt: Arch. f. Derm. T. 166. Z. 1. — Osler: Quart. med. Journal. 1907, T. 1. S. 53. (cyt. wedle Parkes-Webera). — Parkes-Weber: Lancet 1907, 20 lipiec; Brit. Journ. of Children Dis. 1924. T. XXI. S. 198. — Reiniger: Wien. Med. Woch. 1931. Nr. 48. 51. — Rosenthal: Derm. Woch. 1932. Nr. 16. — Schmitt: Zschr. f. Laryngol. 1931. T. 22. — Schoen: D. Arch. f. kl. Med. 1930, T. 166. Z. 3/4. — Steiner: Arch. of. Int. Med. 1917. T. 19. S. 194—219. — Ullmann: Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1931; Wien. Kl. Woch. 1930. Nr. 50. — P. Unna, jnr.: Derm. Woch. 1932. Nr. 16. — E. Weil: Le Sang. 1927. Nr. 1; Bull. et mem. de la soc. des hôp. 1926. T. 50. Nr. 23. — Wittkower: Centralblatt f. Hautkr. T. 43, 1933, str. 724.

Prof. K. BUJNIEWICZ. Kowno.

Cardiacos negros.

Z Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Litewskiego w Kownie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bujniewicz.

S. A., 42 lat, robotnik, zgłosił się do kliniki 3. I. 1933 już piąty raz spowodu duszności, ucisku w piersi, osłabienia. Pierwszy raz leżał w klinice w marcu 31 r., wówczas stan zdrowia był znacznie lepszym, po 6 tygodniach wypisał się z poprawą i niejakiś czas mógł pracować. Lecz wkrótce sprawa znowuż pogorszyła się, musiał kilka razy, po kilka tygodni, leczyć się w klinice, stan chorego coraz był gorszym. Od czasu wojny chory stale kaszle, czasami z plwociną. Jako dziecko chorował na ospę, później na dur brzuszny, w czasie wojny na zimnice, przed 3 laty na influencę, po której kaszel jeszcze się zwiększył. Kiłowego zakażenia nie przechodził, W. R. —. Przez cały czas choroby, szczególnie w ostatnich miesiącach u chorego bardzo wyraźna sinica twarzy i kończyn, podobnie jak w *morbus coeruleus;* stałe uczucie ucisku w piersi i braku powietrza; duszność i sinica powiększają się w czasie leżenia, w nocy. Paliczki na ręku i nogach zgrubiałe — palce pałeczkowate. Szmerów w sercu niema. Podczas wypukiwania i prześwietlone promieniami Roentgena serce rozszerzone, szczególnie w prawo. Ciśnienie krwi 140. W płucach — objawy rozedmy i przewlekłego nieżytu oskrzeli, suche i bańkowe rzężenia. We krwi: c. czerw. 7,760.000, Hb. 110. Powiększona wątroba, moczu mało, obrzęki ciała i inne objawy dekompensacji serca. Chory często jest w stanie senności, uskarża się na bóle i zawroty głowy. Środki nasercowe nie dały tym razem żadnych skutków, chory po dwóch dniach, 5. I. zmarł. Na sekcji zwłok: *Hypertrophia et dilatatio ventriculi dextri cordis. Emphysema pulmonum et bronchitis chronica. Hyperaemia venosa organorum.* Mikroskopowo: *arteriosclerosis pulmonum, emphysema, bronchitis, atherosclerosis art. pulmonalis.*

R. Ch., 42 l., ślusarz, został przyjęty 12. I. 33 do kliniki, ze skargami na duszność, kaszel, osłabienie, jest obrzęknięty, twarz i kończyny ciemne, cyjanotyczne. Choruje około roku, przedtem kilka lat ciągle kaszlał. Dość dużo pił. Chorował na kiłę, W. R. ++. Z chorym rozmówić się trudno, znajduje się w stanie depresji, prawie cały czas śpi. Serce rozszerzone w prawo, szmerów niema. Pełny obraz niedomogi. Objawy nieżytowe i rozedmy płuc. We krwi: c. czerw. 6.500.000, Hb 105-110. Stan chorego co dnia pogarszał się i 31. 1. 33 zejście śmiertelne. Na sekcji zwłok: *Atheromatosis art. pulmonalis et aortae. Hypertrophia et dilatatio ventric. dextri cordis. Hyperaemia venosa organorum. Bronchitis chr. et emphysema pulmonum. Bronchopneumonia confluens lobi super. pulm. sin. Nodus tbc. petrificatus apicis pulm. d.* Mikroskopowo w płucach: *emphysema, bronchitis, sclerosis arteriarum pulm.*

Obydwaj chorzy byli w stanie niedomogi sercowej, lecz znacznie odróżniają się od innych chorych sercowych z obrzękami w tejże sali; już zdaleka rzucają się w oczy przez zsiniały prawie czarny swój wygląd; ich sinica jest stała, nie znika i w okresach polepszenia wyrównania. U obydwóch — przerost i rozszerzenie prawej komory przy braku wady sercowej; objawy nieżytu oskrzeli i rozedmy płuc, długotrwały kaszel w wywiadach, stała duszność, senność — widocznie wskutek zastojów w mózgu; we krwi — *erythrocytosis*, jako objaw zastępczy na skutek sinicy i głodu tlenowego; na sekcji — makro- i mikroskopowo zmiany śródmiąższowe w płucach i miażdżyca drobnych i większych rozgałęzień tętnicy płucnej.

W r. 1912 Agerza, który obserwował dużo podobnych chorych w Hiszpanji i Argentynie, opisał je jako postać odrębną schorzenia i nazwał *„cardiacos negros"*, czarna choroba serca *(black cardiacs, schwarzes Herzleiden)*, o objawach zasadniczych: *cyanosis, dyspnoe, erythrocytosis, somnolentia.* Nazwa choroby, jak widzimy, niezupełnie prawidłowa, ponieważ początkiem i przyczyną tego zespołu objawów nie są zmiany serca, tylko płuc, mianowicie wczesna miażdżyca tętnic płucnych, na skutek to której wzmaga się praca prawej komory, przerost, następnie rozszerzenie prawej komory, —stan niedomogi serca i niewyrównania. W pierwszym okresie choroby — długotrwałe schorzenie płuc, w drugim — niedomoga serca i sinica. Uważałbym bardziej prawidłowem nazywać schorzenie nie sercową czarną chorobą, lecz płucną, lub ewentualnie czarną płucno-sercową chorobą; albo objąć ją ogólną nazwą *morbus coeruleus*, zaś z tej ostatniej wyodrębnić nazwę *cyanosis congenita* dla *stenosis art. pulmonalis* i innych wrodzonych wad sercowych.

Choroba zaś, lub zespół objawów Agerzy, którego przyczyną jest miażdżyca oraz zwężenie koryta tętnicy płucnej, ze względu na patogenezę, najbardziej zbliża się do rozedmy płuc, gdzie taksamo powstaje zanik włośniczek w pęcherzykach płuc-

nych, zwężenie koryta tętnicy płucnej, niedostateczne utlenianie krwi, przerost i rozszerzenie prawego serca, sinica, duszność i tp. Przyczyną tej wczesnej miażdżycy naczyń płucnych są przewlekłe choroby płuc, zmiany śródmiąższowe — spowodu przewlekłego nieżytu oskrzeli, rozedmy płuc, przewlekłego włóknistego zapalenia płuc, pylicy płuc *(pneumoconiosis)* i in., które tak mechanicznie, jak i toksycznie uszkadzają naczynia płucne i wywołują ich miażdżycę. Külbs, Romberg, Posselt i in. są tego zdania, iż miażdżycę tętnic płucnych spotyka się częściej, niż to przypuszczano dotychczas.

Tu również należą postacie włókniste gruźlicy, w których taksamo powstają zmiany i w naczyniach płucnych, przebiegają one prawie bez podniesienia ciepłoty, głównemi objawami są również sinica i duszność.

Sinica, wywoływana przez nowotwory śródpiersia, uciskające żyłę główną górną i tętnicę płucną, łatwo odróżnić można z danych opukiwania, Roentgena, objawów ucisku innych narządów, obrzęknięcia górnej połowy ciała i in.

Podczas gdy wspomniane przewlekłe postacie sinicy powstają na tle śródmiąższowych zmian w płucach i organicznych zmian tętnic płucnych, w ostrych przypadkach sinica może zjawić się na skutek spazmów skurczowych naczyń płucnych — pochodzenia nerwowego, co czasami spostrzegamy np. w czasie napadów astmy, lub też pochodzenia toksycznego.

Takiego toksycznego pochodzenia jest prawdopodobnie sinica w ciężkich przypadkach cholery *(„sina cholera")*. Ciężkie objawy w *stadium algidum* cholery, można tłumaczyć jako wynik spazmów skurczowych naczyń obwodowych, które powstają wskutek oddziaływania jadów cholerycznych na gładkie mięśnie naczyń, oraz oskrzeli, skóry i in. Obniżona ciepłota obwodowa ciała, zimna, blada, zmarszczona skóra, zapadnięte oczy, prawie niewyczuwalne tętno — są zrozumiałe jako wynik skurczu toksycznego naczyń obwodowych i prawie zupełnego braku krwi w nich. Bezmocz również, należy przypuszczać, powstaje przeważnie na skutek skurczów naczyń nerkowych i ostrej anemji nerek, a nie zaś na skutek zapalenia nerek, ponieważ objawów zapalnych w nerce nie stwierdza się. Skurcze naczyń w kończynach wywołują ostre niedokrwienie w ich mięśniach i drgawki skurczowe, podobnie, jak to przypuszczamy w przypadkach *claudicatio intermittens*. Bezgłos, głos osłabiony zależy od skurczów oskrzeli, wobec tego prąd powietrza podczas wydechu jest bardzo słaby. Na skutek podobnego spazmu toksycznego tętnic płucnych, należy przypuszczać, powstaje również sinica w ciężkich przypadkach cholery.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stanisław ŁAGUNA, adjunkt Zakładu. Poznań.

Wykluczanie ojcostwa na podstawie serologicznych właściwości A_1, A_2, M i N.

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu w Poznaniu.
Dyrektor: Prof. Dr. Stefan Horoszkiewicz.

Stwierdzenie istnienia we krwi ludzkiej pewnych substancyj, zwanych izoaglutynogenami i izoaglutyninami, a które pozwoliły na serologiczne zróżniczkowanie osobników wśród jednego i tego samego gatunku, dało podstawę do praktycznego zużytkowania nowych wyników badań dla różnych działów nauk lekarskich. Pomijając szerokie zastosowanie i znaczenie ich dla chirurgji przy przetaczaniu krwi, zwrócę uwagę w niniejszym artykule na duże znaczenie tej zdobyczy dla medycyny sądowej, a w szczególności dla procesów alimentacyjnych. Wyniki te bynajmniej nie są nowe w odniesieniu do takich właściwości jak A i B, które z uwagi na wybitną zgodność zachowania się ich pod względem genetycznym z licznemi spostrzeżeniami codziennemi, zdobyły już szerokie zastosowanie w praktyce i pełne prawo obywatelstwa. Kwestja ta już wielokrotnie poruszana w prasie lekarskiej nie wymaga powtórnego omawiania i dlatego odsyłam czytelnika do istniejących prac polskich (1, 2, 3) i obcych.

W ciągu ostatnich kilku lat badania serologiczne krwi uległy dalszemu rozszerzeniu i te nowe właściwości serologiczne, które znalazły już praktyczne zastosowanie, jako środek dowodowy w procesach alimentacyjnych, omówię w niniejszym artykule.

Do nowszych serologicznych właściwości, spostrzeganych już bardzo dawno przez v. Dungern-Hirszfelda (4, 5, 6), a opracowanych dokładnie w ostatnich czasach przez Landsteinera i Levina (7, 8, 9) oraz Thomsena i jego uczniów (10) zaliczyć należy dwie odmiany, jakie wyróżnić się dadzą wśród grupy A. Odmiany te oznaczane dawniej przez Landsteinera jako AA_1 i AA_2, a przez Thomsena jako A i A_1, obecnie przyjęto oznaczać jako A_1 (A „duże") i A_2 (A „małe"). Na podstawie bardzo dokładnej analizy tych dwóch odmian należy uważać je, z serologicznego punktu widzenia, za podgrupy, zawierające podobne substancje, skoro wykazywanie ich odbywa się zapomocą jednej i tej samej izoaglutyniny Anti-A (α). Ta izoaglutynina Anti-A (α) wiąże oba receptory A_1 i A_2, przyczem różnica między niemi według zdania Thomsena, Friedenreicha i Worsaae'a (10) jest tylko ilościowa i polega jedynie na różnej zdolności wiązania tych receptorów przez Anti-A (α) t. zn. receptor A_1 znacznie silniej wiąże surowicę Anti-A (α), niż receptor A_2. Istnieją jednak badacze (Landsteiner i jego uczniowie (7, 8, 9)), którzy w tych dwóch odmianach grupy A chcą widzieć także i pod względem serologicznym różnice jakościowe, polegające na zdolności wybiorczego (elektywnego) oddziaływania ich z pewnemi tylko rzadko występującemi t. zw. ekstraaglutyninami α_1 i α_2 i to każdorazowo tylko wśród określonej granicy temperatur (12—18°). Niebrak dla takiego zapatrywania słuszności, wskazujących na to, że receptory A_1 i A_2, jakkolwiek sobie pokrewne, są najprawdopodobniej pod względem jakościowym różne. Nowsze jednak badania Friedenreicha i Zacho (11) nie potwierdzają w zupełności zapatrywań szkoły Landsteinera, skoro wykazują one, że znajdujące się w surowicach substancje α_1 i α_2, podobne zresztą do opisanych przez Landsteinera ekstraaglutynin, uważać należy za „nieregularne aglutyniny", rzadko tylko występujące w surowicach ludzkich, a które z uwagi na swe zachowanie się odnośnie do temperatury, zaliczyć trzeba do t. zw. aglutynin oddziaływujących w zimnie *(„Kälte"-Agglutinine)*.

Ilościowe wzgl. jakościowe różnice, jakie istnieją we właściwościach tych dwóch odmian, dadzą się wykazać różnemi metodami, a mianowicie:

1. Metodą von Dungern-Hirszfelda: zapomocą frakcji aglutynowej α_1, pozostałej w surowicy grupy B po uprzedniem wyabsorbowaniu jej krwinkami A_2.
2. Metodą Thomsena, Friedenreicha i Worsaae'a (12): Zapomocą wykresu krzywych przedstawiających różnice w absorbcji odmian A_1 i A_2 w stosunku do określonych ilości znanej surowicy anti-A (α).
3. Zapomocą hamującego działania surowicy grupy A.
4. Zapomocą odmiennego zachowania się krwinek A_1 i A_2 w stosunku do α — lizyny (Thomsen (13)).

Wkońcu dla odróżnienia tych dwóch odmian krwinek A wskazane jest różniczkowanie ich zapomocą „nieregularnych aglutynin" α_1 i α_2, przyczem „nieregularna aglutynina" α_1 występuje w rzadkich przypadkach w niektórych surowicach ludzkich grupy A_2 i A_2B, natomiast α_2 występuje jeszcze rzadziej w niektórych surowicach ludzkich grupy A_1 i A_1B, wzgl. możemy ją otrzymać bardzo łatwo przez wyabsorbowanie pewnych surowic bydlęcych krwinkami A_1B.

Nie będę szczegółowo rozważał podstaw, na jakich opierają się te metody oraz podawał szczegółów technicznych, gdyż przekraczałoby to ramy niniejszego artykułu i odbiegałoby znacznie od właściwego tematu.

Podczas gdy istnieje jeszcze pod względem serologicznym różnorodność zapatrywań odnośnie do jedności tych dwóch odmian wśród grupy A, to natomiast nie może już dzisiaj ulegać żadnej wątpliwości, że te dwie odmiany stanowią pod względem genetycznym niezależne od siebie, różne grupy, dające się ustalić tak w feno — jak i w genotypie, przyczem każda z tych grup zależna jest od swego genu, A_1 wzgl. A_2. Geny te tak względem siebie, jak również i względem innych genów, jako to: O(R) i B są alelomorficzne, przyczem ze spostrzeżeń dotychczasowych wynika niezbicie, że geny A_1, A_2 i B dominują nad genem O, gen A_1 dominuje nad genem A_2, oraz gen B dominuje silniej nad genem A_2, niż genem A_1, lecz nie tak znów znacznie, by receptory A_1 i A_2 nie mogły pojawić się przy genie B.

Wobec zwiększenia się ilości genów należy więc obecnie przyjąć teorję nie trzech alelomorficznych genów O(R), A i B, jak to było dotychczas, lecz czterech, a mianowicie: O(R), A_1, A_2 i B, które z uwagi na wzajemne dominujące stanowisko genów A_1, A_2 i B w grupie AB wytwarzają 6 fenotypów, a mianowicie: O, A_1, A_2, B, A_1B i A_2B, a które w genotypie przedstawiają się w postaci 10-ciu możliwych kombinacyj jako to: OO, A_1A_1, A_1A_2, A_1O, A_2A_2, A_2O, BB, BO, A_1B i A_2B.

Opierając się na alelomorfiźmie tych genów oraz wspomnianych dominujących stosunkach tych genów względem siebie, zestawił Thomsen (14) w tablicy podanej poniżej rodzaj potomstwa, jakie pochodzić może z różnych związków rodzicielskich, z których jeden wzgl. oboje z rodziców posiadają właściwość A_1 wzgl. A_2.

Rodzice		Potomstwo	
Fenotyp	Możliwy genotyp	Fenotyp	Możliwy genotyp
$O \times A_1$	$OO \times A_1A_1$	$O + A_1 + A_2$	A_1O
	$OO \times A_1A_2$		$A_1O + A_2O$
	$OO \times A_1O$		$A_1O + OO$
$O \times A_2$	$OO \times A_2A_2$	$O + A_2$	A_2O
	$OO \times A_2O$		$A_2O + OO$
$O \times A_1B$	$OO \times A_1B$	$A_1 + B$	$A_1O + BO$
$O \times A_2B$	$OO \times A_2B$	$A_2 + B$	$A_2O + BO$
$A_1 \times A_1$	$A_1A_1 \times A_1A_1$	$O + A_1 + A_2$	A_1A_1
	$A_1A_1 \times A_1A_2$		$A_1A_1 + A_1A_2$
	$A_1A_1 \times A_1O$		$A_1A_1 + A_1O$
	$A_1A_2 \times A_1A_2$		$A_1A_1 + A_1A_2 + A_2A_2$
	$A_1A_2 \times A_1O$		$A_1A_1 + A_1O + A_1A_2 + A_2O$
	$A_1O \times A_1O$		$A_1A_1 + A_1O + OO$
$A_1 \times A_2$	$A_1A_1 \times A_2A_2$	$O + A_1 + A_2$	A_1A_2
	$A_1A_1 \times A_2O$		$A_1A_2 + A_1O$
	$A_1A_2 \times A_2A_2$		$A_1A_2 + A_2A_2$
	$A_1A_2 \times A_2O$		$A_1A_2 + A_1O + A_2A_2 + A_2O$
	$A_1O \times A_2A_2$		$A_1A_2 + A_2O$
	$A_1O \times A_2O$		$A_1A_2 + A_1O + A_2O + OO$
$A_2 \times A_2$	$A_2A_2 \times A_2A_2$	$O + A_2$	A_2A_2
	$A_2A_2 \times A_2O$		$A_2A_2 + A_2O$
	$A_2O \times A_2O$		$A_2A_2 + A_2O + OO$
$A_1 \times B$	$A_1A_1 \times BB$	$O + A_1 + A_2 + B + A_1B + A_2B$	A_1B
	$A_1A_1 \times BO$		$A_1B + A_1O$
	$A_1A_2 \times BB$		$A_1B + A_2B$
	$A_1A_2 \times BO$		$A_1B + A_1O + A_2B + A_2O$
	$A_1O \times BB$		$A_1B + BO$
	$A_1O \times BO$		$A_1B + A_1O + BO + OO$
$A_2 \times B$	$A_2A_2 \times BB$	$O + A_2 + B + A_2B$	A_2B
	$A_2A_2 \times BO$		$A_2B + A_2O$
	$A_2O \times BB$		$A_2B + BO$
	$A_2O \times BO$		$A_2B + A_2O + BO + OO$
$A_1 \times A_1B$	$A_1A_1 \times A_1B$	$A_1 + B + A_1B + A_2B$	$A_1A_1 + A_1B$
	$A_1A_2 \times A_1B$		$A_1A_1 + A_1B + A_1A_2 + A_2B$
	$A_1O \times A_1B$		$A_1A_1 + A_1B + A_1O + BO$
$A_1 \times A_2B$	$A_1A_1 \times A_2B$	$A_1 + A_2 + B + A_1B + A_2B$	$A_1A_2 + A_1B$
	$A_1A_2 \times A_2B$		$A_1A_2 + A_1B + A_2A_2 + A_2B$
	$A_1O \times A_2B$		$A_1A_2 + A_1B + A_2O + BO$
$A_2 \times A_1B$	$A_2A_2 \times A_1B$	$A_1 + B + A_2B$	$A_1A_2 + A_2B$
	$A_2O \times A_1B$		$A_1A_2 + A_2B + A_1O + BO$
$A_2 \times A_2B$	$A_2A_2 \times A_2B$	$A_2 + B + A_2B$	$A_2A_2 + A_2B$
	$A_2O \times A_2B$		$A_2A_2 + A_2B + A_2O + BO$
$B \times A_1B$	$BB \times A_1B$	$A_1 + B + A_1B$	$A_1B + BB$
	$BO \times A_1B$		$A_1B + BB + A_1O + BO$
$B \times A_2B$	$BB \times A_2B$	$A_2 + B + A_2B$	$A_2B + BB$
	$BO \times A_2B$		$A_2B + BB + A_2O + BO$
$A_1B \times A_1B$	$A_1B \times A_1B$	$A_1 + B + A_1B$	$A_1A_1 + A_1B + BB$
$A_2B \times A_2B$	$A_2B \times A_2B$	$A_2 + B + A_2B$	$A_2A_2 + A_2B + BB$
$A_1B \times A_2B$	$A_1B \times A_2B$	$A_1 + B + A_1B + A_2B$	$A_1A_2 + A_1B + A_2B + BB$

Dziedziczenie tych właściwości A_1 i A_2 w myśl powyższej tablicy zostało już dostatecznie potwierdzone licznemi badaniami rodzin przeprowadzonemi przez Landsteinera i Levina, Thomsena (14), Friedenreicha, Worsaae'a oraz Zacho (11). Za dziedziczeniem tych nowych właściwości serologicznych A_1 i A_2 przemawiają również badania rodzin dokonane już dawniej przez Lauera (15), Thomsena (16), przyczem pierwszym przypadkiem, który naocznie dowiódł dziedziczenia tych nowych właściwości A_1 i A_2 i poparł dowolne przypuszczenia, poczynione już uprzednio na podstawie teoretycznych rozważań przez Thomsena (16), był przypadek ogłoszony przeze mnie w Med. Dośw. i Społ. (17) oraz w *Klin. Woch.* z 1930 r. Przypadek ten dotyczył rodziny, składającej się z dziesięciu członków, z których u siedmiu krew wykazywała obecność bądź-to właściwości A, bądź też właściwości B, podczas kiedy u jednego z rodziców i dwojga potomstwa krew należała do grupy AB. W grupie AB receptor A był tak słabo rozwinięty, że udało się go wykazać dopiero przy użyciu surowicy Anti-A (α) o bardzo wysokiem mianie (1024—2048) oraz zapomocą analizy genetycznej, przeprowadzonej jeszcze w 1928 r. Dokładniejsze badania nad tą rodziną potwierdziły pierwotne przypuszczenia o dziedziczeniu się tych właściwości i wykazały, że tym słabo zaznaczo-

nym receptorem w grupie AB jest właściwość A_2. Schemat dziedziczenia tej właściwości A_2 w tej rodzinie przedstawiał się następująco:

Ojciec BO — Matka A_2B

A_2O — A_2B — BO (BB) — BO (BB) — A_2O — BO (BB) — BO (BB) — A_2B

Wobec wystąpienia potomstwa, należącego do grupy A_2, zaznaczyć należy, że ojciec tej rodziny musi być heterozygotem, gdyż gdyby był homozygotem, występowanie potomstwa A_2 byłoby niemożliwe.

Ze spostrzeżeń tych wynika niezbicie, że te dwie różne odmiany wśród grupy A przekazywane są z pokolenia na pokolenie, przyczem podstawą, na której opiera się wykluczanie ojcostwa, będzie prawo, „że właściwość krwinek A_1 nie może nigdy wystąpić u potomstwa, o ile nie posiada go w fenotypie jeden z rodziców". Wystąpienie natomiast potomstwa o cesze A_2 jest możliwe nawet wówczas, skoro jeden z rodziców nie wykazuje w fenotypie właściwości A_2. Np. ze związków rodzicielskich $A_1 \times O$; $A_1 \times A_1$; $A_1 \times B$; $A_1 \times A_1B$ może pochodzić potomstwo, posiadające właściwość A_2.

* * *

Do nowszych serologicznych właściwości wykazanych we krwi przez Landsteinera i Levina należą typowo swoiste substancje t. zw. receptory odpornościowe M i N, a które różnią się od zwykłych receptorów A_1, A_2 i B tem, że właściwości tych nie można wykazać zapomocą normalnych surowic, lecz dopiero zapomocą surowic odpornościowych Anti-M i Anti-N.

Właściwości serologiczne M i N są zupełnie niezależne od grup A i B i są rozdzielone w sześciu fenotypach w zupełnie jednakowy sposób. Właściwości te nie ulegają zmianom w ciągu życia osobnika, a co ważniejsze są one również przekazywane z rodziców na potomstwo według ogólnych praw dziedziczenia. Znajdują się one w krwi poszczególnych osobników bądźto oddzielnie, bądź też, co najczęściej się zdarza, razem obok siebie. Nie udało się natomiast dotychczas wykazać u ludzi ich braku. Takie zachowanie się ich pozwala wszystkich ludzi podzielić na trzy nowe grupy, a mianowicie:

zawierających w swej krwi właściwość M (M + N —)
zawierających w swej krwi właściwość N (M — N +)
zawierających równocześnie w swej krwi obie właściwości M i N (M + N +).

Wykazywanie we krwi ludzkiej właściwości M i N odbywa się, jak to już wyżej podano, zapomocą surowic odpornościowych Anti-M wzgl. Anti-N. Surowice odpornościowe otrzymuje się przez wielokrotne uodparnianie królików krwinkami osobników, należących do grupy O i zawierających równocześnie właściwość M wzgl. N [1]).

Oznaczanie we krwi ludzkiej właściwości M i N odbywa się w sposób zupełnie podobny, jak oznaczanie właściwości grupowych A i B. Badanie to może być przeprowadzone bądźto metodą probówkową, bądź też mikroskopową na szkiełku podstawowem.

Odczytywanie wyników zależne jest od wystąpienia lub braku w odpowiednich probówkach zjawiska zlepnego (aglutynacji). Wystąpienie więc aglutynacji krwinek po dodaniu aglutyniny odpornościowej Anti-M pozwala zaliczyć je do grupy M (M + N —), wystąpienie aglutynacji krwinek po dodaniu aglutyniny odpornościowej Anti-N pozwala zaliczyć je do grupy N (M — N +), a wkońcu wystąpienia aglutynacji krwinek, tak pod wpływem aglutynin odpornościowych Anti-M, jak i Anti-N, pozwala zaliczyć je do grupy MN (M + N +). Należy tu jednak podkreślić, że o ile wykazywanie w krwi właściwości M nie natrafia na większe trudności i jest pewne, to natomiast odczytywanie wyników przy użyciu aglutynin odpornościowych Anti-N nie zawsze jest łatwe i często może nasuwać wątpliwości co do przynależności grupowej krwinek. Ta ostatnia okoliczność zmusza badacza do stosowania przy badaniu różnych surowic odpornościowych Anti-M i Anti-N oraz do posługiwania się licznemi kontrolami z krwinkami o znanych już właściwościach M, N, MN. Trudność otrzymywania surowic odpornościowych, a w szczególności surowicy Anti-M oraz trudności, jakie występują przy wykazywaniu elementu N, dowodzą, że badanie to jest trudniejsze, wymaga licznych kontroli i dużego doświadczenia.

Dalsze badania Landsteinera i Levina (18), Schiffa (19), Schockaerta (20) nad właściwościami M i N wykazały, że są one przekazywane z rodziców na potomstwo według ogólnych praw dziedziczenia. Fakt, że nie stwierdzono dotychczas u ludzi braku właściwości M i N, oraz że każda z tych właściwości może pojawić się u potomstwa tylko wówczas, o ile znajduje się u rodziców, dowodzi, że cechy M i N są genami o właściwościach dominujących, przyczem badania nad dziedziczeniem ich przemawiają za tem, że geny te względem siebie są alelomorficzne.

Ponieważ rozmieszczenie tych właściwości przy grupach klasycznych jest wszędzie jednakowe, przeto geny M i N tworzą dla siebie zupełnie odrębny system genetyczny i niezależny zupełnie od systemu genetycznego, jaki obowiązuje dla grup klasycznych, przyczem brak właściwości ustępującej (recesywnej) w tym systemie genetycznym (odpowiadającej np. cesze O w systemie genetycznym grup klasycznych) pozwala uważać osobników, posiadających właściwość M (MM) wzgl. N (NN) za homozygotów, natomiast osobników, posiadających równoczesną obecność obu elementów, a więc MN, uważać za heterozygotów.

Takie zasady dziedziczenia poparte spostrzeżeniami pozwalają więc na wykazanie rodzaju potomstwa, jakie pochodzić może z różnych związków rodzicielskich, posiadających w swej krwi właściwość M lub N.

Związki rodzicielskie		Rodzaj potomstwa
Ojciec	Matka	
M	M	M (100%)
M	MN	M (50%) i MN (50%)
M	N	MN (100%)
N	N	N (100%)
N	MN	N (50%) i MN (50%)
MN	MN	M (25%), N (25%) i MN (50%)

Teorja dziedziczenia tych dwóch alelomorficznych genów znalazła już dostateczne potwierdzenie w badaniach krwi przeprowadzonych u wielu tysięcy rodzin przez Landsteinera i Levina, Wienera i Vaisberga, Thomsena i Clausena, Schiffa oraz Maysera.

Ponieważ wynik takiego badania stanowi nietylko, jak to ujmuje Schiff „prawdopodobieństwo graniczące z pewnością" lecz posiada, według zdania Maysera, 100%-wą pewność, przeto wykluczanie ojcostwa na podstawie właściwości M i N jest już dostatecznie uzasadnione.

Podstawą do wykluczania ojcostwa są więc następujące prawa:

1. Właściwość M lub N może pojawić się tylko wówczas u dziecka, jeżeli znajduje się ona także u rodziców. A więc jeżeli dziecko należące do grupy MN pochodzi ze związków rodzicielskich MM × MM lub NN × NN to wówczas w tych przypadkach wykluczyć możemy ojcostwo, gdyż u dziecka znajduje się właściwość, której brak u obojga rodziców.

2. Dziecko należące do grupy M (M + N —) nie może pochodzić od ojca posiadającego grupę N (M — N +) i odwrotnie dziecko należące do grupy N (M — N +) nie może pochodzić od ojca posiadającego grupę M (M + N —). To ostatnie prawo ma duże praktyczne znaczenie, bo niezależnie od grupy matki pozwala wykluczyć ojca w tych przypadkach, gdy matka dziecka zmarła lub gdy matka dziecka wzbrania się poddać badaniu.

Możliwość wzgl. niemożliwość wykluczania ojcostwa na podstawie powyższych praw dziedziczenia wynika z następującej tablicy.

[1]) Zaznaczyć należy, że otrzymanie surowicy Anti-N jest bardzo łatwe, natomiast otrzymanie dobrej surowicy Anti-M jest bardzo trudne, rzadko tylko się udaje i z tych powodów wskazane jest uodparnianie krwinkami M odrazu większej ilości królików. Ponieważ przy tem uodparnianiu, prócz typowo swoistych ciał odpornościowych Anti-M względnie Anti-N tworzą się również i inne ciała odpornościowe np. gatunkowe swoiste w stosunku do właściwości grupowych, jak Anti-A (α) i Anti-B (β), przeto przed użyciem należy surowice te odpowiednio rozcieńczyć i wyabsorbować mieszaniną krwinek należących do różnych grup (O, A, B) i to takich, które tej właściwości M wzgl. N nie posiadają (a więc surowicę Anti-M należy wyabsorbować krwinkami N, natomiast surowicę Anti-N wyabsorbować należy krwinkami M). W ten sposób sporządzone surowice zawierają jedynie typowo swoiste przeciwciała, skierowane wyłącznie na oddziaływanie z krwinkami M i N.

Właściwość krwi Dziecka	Matki	Ojcem może być	Ojcem nie może być
M	M	M lub MN	N
M	MN	M lub MN	N
N	N	N lub MN	M
N	MN	N lub MN	M
MN	M	N lub MN	M
MN	N	N lub MN	N
MN	MN	M, N lub MN	—

Badania na obecność elementów M i N przeprowadzałem już w licznych przypadkach dla celów statystycznych, w przypadkach procesów alimentacyjnych oraz w badaniach rodzin. W tych ostatnich przypadkach nie udało mi się nigdy wykazać odstępstwa od powyżej podanych praw dziedziczenia.

W ostatnich czasach przeprowadzałem również badanie grupowe krwi w sprawie alimentacyjnej, w której na podstawie li tylko uwzględnienia klasycznych grup krwi, nie można było wykluczyć ojcostwa, skoro stosunki grupowe u osób w grę w tej sprawie wchodzących, przedstawiały się w ten sposób, że matka dziecka K. S. należała do grupy O, dziecko K. M. należało do grupy B, oraz domniemany ojciec (pozwany) K. W. należał do grupy B.

Ponieważ od dłuższego już czasu w każdym przypadku badań sądowych oznaczam w krwi obecność elementów M i N, przeto i w tym przypadku dokonałem badania w sposób opisany, a wynik jego wykazał, że krew matki dziecka K. S. posiada równoczesną obecność obu elementów, t. zn. elementu M i N, a więc należy do grupy MN (M + N +), krew dziecka K. M. posiada element N, a więc należy do grupy N (M — N+), oraz krew domniemanego ojca K. W. posiada element M, a więc należy do M (M + N —).

Jeżeli porównamy wynik tego badania ze spostrzeżeniami, to łatwo się przekonać, że dziecko, posiadając w swej krwi element N, nie może pochodzić od ojca należącego do grupy M, skoro matka dziecka należy do grupy MN, gdyż ze związku tego potomstwo może posiadać w swej krwi bądź element M bądź też MN, ale nigdy nie może posiadać samego elementu N.

Powyższy wynik znalazł również potwierdzenie w szeregu przeprowadzonych dodatkowych badań, a mianowicie w badaniach absorbcyjnych, które przeprowadzone bądźto w ten sposób, że do wyabsorbowanej surowicy Anti-M i Anti-N dodano krwinek osób w grę wchodzących i po upływie pewnego czasu badano ostałą po zwirowaniu surowicę na obecność w niej aglutynin Anti-M, wzgl. Anti-N w stosunku do krwinek o znanych już właściwościach M, N, i MN, bądź też wyabsorbowywano odpowiednio rozcieńczone surowice Anti-M i Anti-N odpowiednią ilością przemytych krwinek osób badanych (dziecka, matki dziecka i domniemanego ojca), poczem surowice w ten sposób przyrządzone sprawdzono na licznych znanych krwinkach. Wyniki tych badań przedstawia następująca tablica:

Rodzaj użytej surowicy Anti-M i Anti-N niewyabsorbowanej	Rodzaj użytych krwinek do absorbcji	Krwinki o znanych właściwościach OM	AN	BN	AM	BM
sur. Anti-M rozc. 1/100	krwinki K. W.	—	—	—	—	—
„ Anti-M „ 1/100	„ K. S.	—	—	—	—	—
„ Anti-M „ 1/100	„ K. M.	+	—	—	+	+
„ Anti-N „ 1/80	„ K. W.	—	+	+	—	—
„ Anti-N „ 1/80	„ K. S.	—	—	—	—	—
„ Anti-N „ 1/80	„ K. M.	—	—	—	—	—

Uwzględniając zgodny wynik badań na obecność elementów M i N przy użyciu różnych metod, należy przyjść do przekonania, że domniemany ojciec K. W. nie może być w tym przypadku ojcem tego dziecka, skoro homozygotyczne dziecko, posiadające grupę NN nie może pochodzić od niezgodnego homozygotycznego ojca, należącego do grupy MM.

Teoretycznie wypośrodkowana częstość z jaką wykluczyć można ojcostwo na podstawie badania właściwości M i N wynosi według Schiffa 19%, łącznie zaś z możliwością wykluczania ojcostwa na podstawie grup klasycznych wynosi około 36%. Widzimy więc z tego, że stwierdzenie nowych właściwości grupowych krwi znacznie polepszyło dawne wyniki i pozwala już dzisiaj raz na trzy przypadki wykluczyć ojcostwo.

Piśmiennictwo:

1) Hirszfeld: Czas. sąd.-lek. 1929, R. II, Nr. 1, str. 33. — 2) Hirszfeld: Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung. 1928. Springerverl. — 3) Łaguna: Now. Lek. 1929. Nr. 11, 13, 15, 19 i 23. — 4) Dungern i Hirszfeld: Ztschr. f. Immunol. 1910, T. 4, str. 531. — 5) Dungern i Hirszfeld: Ztschr. f. Immunol. 1910, T. 6, str. 284. — 6) Dungern i Hirszfeld: Ztschr. f. Immunol. 1911, T. 8, str. 526. — 7) Landsteiner i Levine: Journ. of Immunolog. 1926, T. 12, str. 441, (cytowane wg. Thomsena). — 8) Landsteiner i Levine: Journ. of Immunolog. 1929, T. 17, str. 1. — 9) Landsteiner i Levine: Journ. of Immunolog. 1930, T. 18, str. 87. — 10) Thomsen, Friedenreich, Worsaae: Hospitalstid, 1929, str. 1077 i Acta patholog. scandinav. 1930, 7, str. 157 (cytow. wg. Thomsena). — 11) V. Friedenreich i A. Zacho: Ztschr. f. Rassenphysiologie, 1931, T. 4, str. 164. — 12) Thomsen, Friedenreich, Worsaae: Klin. Wschr. 1930, Nr. 2, str. 67. — 13) Thomsen: Münch. Med. W. 1930, Nr. 28, s. 1190. — 14) Thomsen: Ztschr. f. Rassenphysiologie, T. 5, str. 97. — 15) Lauer: Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtliche Med. 1928, T. 11, str. 264. — 16) Thomsen: Klin. Wschr. 1929, Nr. 23, str. 1075. — 17) Łaguna: Med. Dośw. i Społ. 1930, T. XII, str. 212 oraz Klin. Wschr. 1930, Nr. 12, str. 547. — 18) Landsteiner i Levine: Proc. soc. exp. Biol. a med. 1927, 24, S. 600 i 941; Journ. of. exp. med. 1928, 47, S. 757 i 731 cytowane wg. Thomsena; Journ. of. exp. med. 1929, 16, S. 123; Journ. of. exp. med. 1929, 17, S. 1. — 19) Schiff: Deutsche tZschr. f. d. ges. gerichtliche Medizin, 1931, T. 18, str. 41. — 20) Schoeckaert: Compt. rendu soc. biol. 1929, 100, S. 445 (cytowane wg Thomsena); Compt. rendu soc. biol. 1930, 103, S. 544. — 21) Mayser: Aerztl. Sachverständigen-Zeitung, 1932, Nr. 15, str. 198. — 22) Thomsen und Clausen: Hospitalstid, 1931, 74, S. 321 cytowane wg. Thomsena.

Michał KUCZAROW. Wilno.

Wpływ heparyny na zdolność resorbcji adrenaliny przez krwinki czerwone.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. S. B. w Wilnie. Kierownik: Prof. Dr. K. Pelczar.

Z szeregu poznanych dotychczas własności heparyny, najlepiej zbadaną jest jej rola w krzepnieniu krwi. W sprawie krzepnienia krwi spotykamy obecnie dwa zasadnicze poglądy. Jedni (A. Schmidt, Bordet, Fuchs i inni) uważają krzepnienie krwi za proces o charakterze fermentatywnym, drudzy (Nolf, Steuber) za koloido-chemiczną reakcję, gdzie sol-fibrynogen na skutek szeregu procesów zmienia się na żel-fibrynę. Nolf w swej fizykalno-chemicznej teorji krzepnienia krwi uważa substancję hamującą krzepnienie krwi (antytrombozyna) za rodzaj koloidu ochronnego w systemie koloidalnym trombokinaza-trombogenfibrynogen. Według Fuchsa, w osoczu krwi wszystkie czynniki potrzebne do jego skrzepnięcia znajdują się w pewnej równowadze, a mianowicie: protrombina jest unieczynniona przez antyprotrombinę, cytozym (kefalina) znajduje się w zespoleniu z kompleksem białkowym. Substancję hamującą działanie protrombiny, antytrombinę spotykamy pozatem w innych tkankach zwierzęcych. Tak wykryto w *hepato-pancreas* zwierząt niższych substancje hamujące krzepnienie. Przez odpowiednie ekstrahowanie otrzymano antyprotrombinę z serca, aorty, a w największej ilości z wątroby (Howell), dlatego też otrzymała nazwę heparyny. Brak antyprotrombiny w trombocytach, oraz chwiejny stan protrombiny i cytozymu wyjaśniają ich główną rolę w powstawaniu skrzepu. Doświadczenia Giedroycia (7) wykazały, że wyciągi i rozciery z tkanek embrjonalnych, jak również rozciery tkanek zwierząt dojrzałych przedłużają czas krzepnięcia krwi.

Późniejsze badania wykazały, że heparyna nie jest koloidem, jak początkowo myślano, lecz kompleksem węglowodanów, zawierającym jony Ca i SO_4. Następnie wykazano, że we krwi heparyna znajduje się w ilości 1 mg na 100 cm^3 krwi i odróżnia się od szeregu innych substancyj hamujących krzepnienie krwi swą reakcją odwracalną. Również ciekawem jest spostrzeżenie, że heparyna otrzymana z różnych narządów wywiera jednakowe działanie hamujące krzepnienie. A. Fischer próbował przypisać heparynie własności tworzenia globulin surowicy, ujmując ostatnie jako kompleks albumino-heparynowy i uważając ilość globulin surowicy za bezwzględną miarę antyprotrombiny we krwi (2). Badania kliniczne W. Hartocha (9) potwierdzają wyniki A. Fischera, mianowicie znalazł on, że koncentracja globulin we krwi wzrasta wraz z wiekiem, a jednocześnie występuje zmniejszenie zdolności krzepliwości krwi i odwrotnie, w chorobach przebiegających ze zmniejszoną krzepliwością krwi znajdowano wysokie wartości globulin. Szereg autorów zaprzecza wnioskowi A. Fischera. Tak Oelkers (10) podaje, że zawartość globuliny oraz koloidoosmotyczne ciśnienie surowicy przez heparynę nie są zmieniane. H. Fuchs (3) na podstawie doświadczeń własnych stanowczo wyklucza kwestję powstawania globulin surowicy z albumin za

pośrednictwem heparyny. Wpływ heparyny na hodowle tkanek *in vitro* badał Z. Zakrzewski (15), stwierdził on, że heparyna przez wyłączenie działania protrombiny, jako antyprotrombina wpływa bezpośrednio na wzrost tkanek. Przez tegoż autora został stwierdzony wpływ hamujący heparyny na wzrost tkanek sarkomatycznych *in vitro* (16).

Z badań Pelczara i Hofbauera nad jadem kobry (11) oraz Pelczara i Lewinsona (12) nad wpływem heparyny na hemolizę krwinek sprowadzaną przez płyny hipotoniczne, saponinę i jad kobry, wynika, że heparyna działa w bliżej nieznany sposób na przepuszczalność otoczki ciałka cz. Wpływ jadu kobry i saponiny byłyby, o ile chodzi o ich punkt zadziałania, podobne, w tym przypadku należałoby przypuszczać, że heparyna działa na związek lipoidów z białkiem otoczki krwinki czerwonej. Działanie ustalające krwinki czerwone w przypadku hemolizy hipotonicznej nie może zależeć bezpośrednio od wpływu heparyny na fosfatydy otoczki krwinek czerwonych; jest to więc naogół biorąc oddziaływanie na koloidy komórki, odbijające się w widoczny sposób na przepuszczalności otoczki komórkowej i działanie to jest wielokierunkowe. Pozatem, jak to wypływa z doświadczeń Pelczara i Hofbauera (11), heparyna oddziaływa w sposób bliżej nieznany na powstawanie przeciwciał. Również wspomnieć muszę jeszcze o ciekawej zależności podanej przez Grossa (17) mianowicie, że pomiędzy mianem antytoksycznem surowicy i krzepliwością krwi zachodzi prosty stosunek, a więc surowice z wysokiem mianem antytoksycznem wykazują zahamowanie lub brak krzepliwości i odwrotnie. Omawiając własności serologiczne heparyny nie wolno milczeniem pominąć enzymatycznej teorji krzepnienia krwi H. Fuchsa (1). Według jego poglądu enzymy, toksyny, trombina i komplementy mają jednakową budowę (grupy ergoforowa i haptoforowa), oraz jeden punkt zadziałania w tworzeniu przeciwciał (trombina-antytrombina).

Z olbrzymiego działu wpływu heparyny na poszczególne procesy biologiczne postanowiliśmy zbadać wpływ jej na zdolności chłonne krwinek czerwonych. Dopiero badania lat ostatnich wykazały, że rola krwinek czerwonych nie ogranicza się do przenoszenia w ustroju tlenu i substancyj odżywczych. Constantino, Bach i Sbarsky (cyt. podł. Giedroycia) stwierdzili, że w czerwonych ciałkach krwi znajduje się więcej azotu aminowego, niż w składnikach ciekłych krwi. Koskowski wykazał, że ciała o charakterze odżywczym w osoczu znajdują się tylko przejściowo i ostatecznie magazynują się w krwinkach czerwonych. Z prac Giedroycia, Giedroycia i Koskowskiego wynika, że czerwone ciałka krwi mają zdolność do resorbowania produktów trawienia białka, a również ciał czynnych niektórych tkanek zwierzęcych (resorbcja ciał natury hipertensyjnej z wyciągów tkanki płucnej). Rola sorbcyjna krwinek czerwonych nie ogranicza się tylko do tego. Badania wyżej wspomnianych autorów, w szczególności Giedroycia wykazały, że czerwone ciałka krwi mają rolę dezintoksykacyjną dla pewnych jadów endo- i egzogenicznego pochodzenia, jak również zawierają w sobie wzgl. pochłaniają pewne ciała o charakterze odpornościowym (aglutyniny i hemolizyny naturalne, ciała wstrząsowe i amboceptor hemolityczny) i że przez odpowiednią impregnację można zmienić charakter grupowy elementów krwi (5). Dochodzi do tego jeszcze kwestja pochłaniania i transportu rozmaitych ciał natury hormonalnej, dokładnie omówiona przez Giedroycia i Koskowskiego (4), którzy impregnowali czerwone ciałka krwi substancjami łatwo dającemi się oznaczyć, przez wpływ ich na ciśnienie krwi, jako to: adrenaliną, histaminą, pituitryną etc. Znaną jest sprawa bardzo szybkiego działania, a również szybkiego znikania adrenaliny z krwiobiegu. Pomijając różne teorje co do losów adrenaliny w ustroju, zatrzymamy się, na wynikach pracy Giedroycia i Koskowskiego, którzy stwierdzili, że auto- wzgl. homologiczne krwinki czerwone impregnowane adrenaliną wstrzyknięte zwierzęciu dożylnie wywoływały efekt podniesionego ciśnienia jedynie wówczas, gdy były zhemolizowane. Wstrzyknięcie natomiast ciałek heterologicznych, zarówno zhemolizowanych, jak *in toto*, wywoływało zawsze podniesienie się ciśnienia krwi. Doświadczenia powyższe wykazały, że czerwone ciałka krwi mają zdolność resorbowania adrenaliny i to w dość dużej ilości. Przyjmując pod uwagę olbrzymią powierzchnię chłonną krwinek czerwonych w ustroju, staje się zrozumiałem znikanie adrenaliny, nawet w dużej ilości podanej, z krwiobiegu w ciągu kilku minut. Adrenalina nietylko sama wchłania się bardzo łatwo, lecz nawet ułatwia wchłanianie się innym ciałom, jak np. eozynie, lub też, jak wynika z pracy Giedroycia (5), który używał adrenaliny, jako czynnika wprowadzającego w wypadkach, gdy zdolności sorbcyjne czerwonych ciałek wobec ciał czynnych niektórych hemolizatów były słabo zaznaczone. Biorąc pod uwagę wyżej przytoczone, a przedewszystkiem łatwość oznaczania siły działania adrenaliny, a co z tego wynika ilości adrenaliny zresorbowanej przez czerwone ciałka krwi, następnie zaś stwierdzenie wpływu heparyny na procesy mające swe siedlisko zarówno w krwinkach, jak i w składnikach ciekłych krwi, postanowiliśmy zbadać wpływ heparyny na zdolności chłonne krwinek czerwonych.

Metodyka badań, którąśmy tu zastosowali polegała na tem, że krwinki czerwone heterologiczne, jak i homologiczne, a później aby wykluczyć absolutnie możliwe działanie uboczne elementów obcych danemu ustrojowi, tylko autogeniczne, zarówno zhemolizowane, jak *in toto*, poddawaliśmy impregnacji adrenaliną sposobem podanym przez Giedroycia.

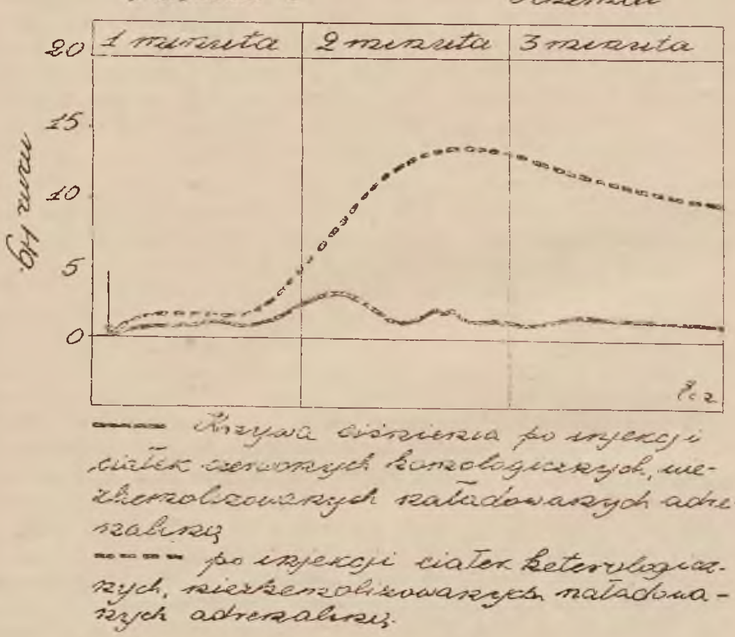
Krwinki królika, ewentualnie świnki morskiej pozostawiano przez różny czas w heparynie, przemywano, a później impregnowano adrenaliną. Jednocześnie przeprowadzano doświadczenia kontrolne, polegające na injekcji krwinek tylko adrenalinowanych i porównywano krzywe ciśnienia, otrzymane na kimografjonie.

Doświadczenia przeprowadzone zostały na królikach wagi przeciętnie koło 3000 g. Narkoza przedwstępna: chloralhydrat (dożylnie) i w dalszym ciągu eter.

Badania wstępne polegały na sprawdzeniu wyników podanych przez Giedroycia, mianowicie czy krwinki świnki morskiej wstrzyknięte po zhemolizowaniu królikowi dożylnie, wywołują jakiekolwiek zmiany w ciśnieniu krwi. Przekonaliśmy się, że ciśnienie krwi po takim zastrzyku pozostaje bez zmian.

W serji pierwszej doświadczeń impregnowałem krwinki zarówno królika jak i świnki morskiej adrenaliną, przez trzymanie ich w roztworze adrenaliny w cieplarce w 30°. Adrenalinę użyto w roztworze 1/2000.

Otrzymałem z doświadczeń następujące wyniki: 1. wstrzyknięcie krwinek homolog. (królika) niezhemolizowanych znaczniejszych zmian w ciśnieniu krwi nie wywołuje. (*Vide* tablica 1 — linja ciągła). 2. Wstrzyknięcie krwinek heterologicznych (świnki morskiej) niezhemolizowanych wywołuje podniesienie się ciśnienia krwi (koło 14 mm) z typowem dla adrenaliny zwiększeniem siły skurczowej serca. (*Vide* tablica 1 linja kreskowana). 3. Wstrzyknięcie krwinek homologicznych uprzednio zhemolizowanych (przez dodanie wody destylowanej i późniejsze zizotonizowanie dwukrotnie stężonym roztworem soli fizjologicznej) — wywołuje podniesienie się ciśnienia krwi przeciętnie o 20 mm. Dla odmiany trzymaliśmy krwinki w roztworze adrenaliny w lodowni i zauważyliśmy, że dla otrzymania podobnego efektu, jak po trzymaniu w cieplarce potrzeba dłuższego czasu (koło 4 godzin). Pobieranie



krwinek z dodatkiem cytrynianu sodu prawdopodobnie na ich zdolność wychwytywania adrenaliny nie wpływa, gdyż krwinki pobrane zapomocą odwłókniania mechanicznego jak i krwinki cytrynowane wykazują jednakowe efekty w ciśnieniu po naładowaniu ich adrenaliną. Zdolność resorbcji adrenaliny zależy również od stopnia rozcieńczenia krwinek, a to w ten sposób, że krwinki rozcieńczone solą fizjologiczną do 50% lepiej wchłonęły adrenalinę, niż krwinki nierozcieńczone. Następnie zastosowaliśmy krwinki heterologiczne zhemolizowane, które po naładowaniu adrenaliną wykazują podniesienie się ciśnienia krwi, równie wysokie,

jak po krwinkach homologicznych. Zaznaczyć należy, że krwinki po impregnacji każdorazowo przemywano w soli fizjologicznej.

Wyniki badań tej serji pozwalają na ustalenie następujących wniosków:

1. Krwinki czerwone królika i świnki morskiej mają zdolność po trzymaniu ich w roztworze adrenaliny wyłapywania jej i gromadzenia w sobie.

2. Stopień resorbcji zależy od stężenia roztworu, w którym krwinki były trzymane. O ile wolno sadzić o stopniu resorbcji z efektów maksymalnego ciśnienia otrzymywanych na krzywych ciśnienia po injekcji krwinek adrenalinowanych, to w rozcieńczeniu 1/25,000 mamy zresorbowanych koło 10% adrenaliny, w rozcieńczeniach 1/2000 koło 50%.

3. Krwinki naładowane adrenaliną, homologiczne i niezhemolizowane o ile w ustroju rozpadają się to dopiero po dłuższym czasie, gdyż w ciągu kilku minut obserwacji zmian w ciśnieniu nie zauważono.

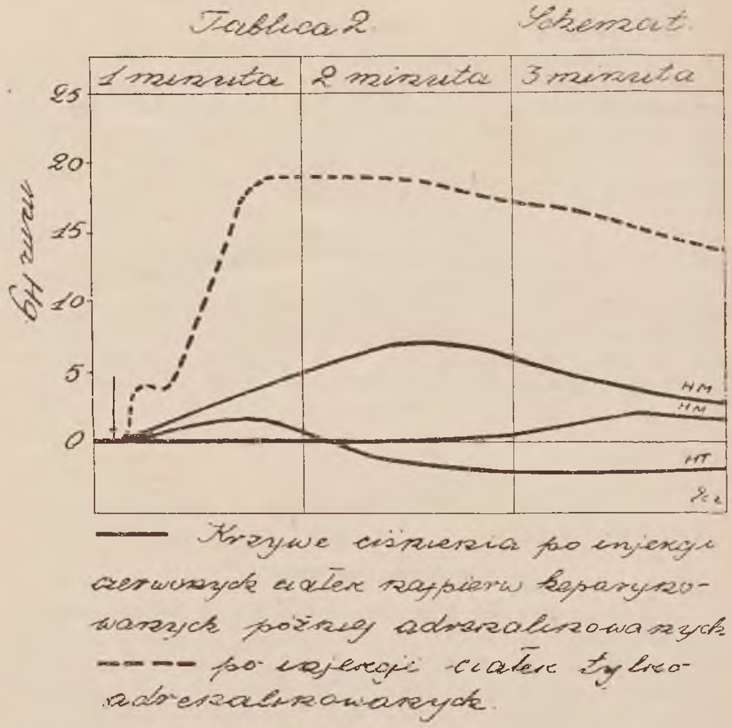
4. Rozpad krwinek obcogatunkowych zachodzi w ustroju bardzo prędko, gdyż już w ciągu kilkunastu sekund otrzymujemy efekt podniesionego ciśnienia.

5. Krwinki zarówno homo- jak i heterologiczne po dokładnem przemyciu ich po impregnacji adrenaliną, solą fizjologiczną, wykazują po zhemolizowaniu i wprowadzeniu dożylnem królikowi natychmiast po injekcji wzrost ciśnienia najpierw nie duży, a po kilkunastu sekundach, drugi — większy, po którym ciśnienie osiągnąwszy *maximum* zaczyna spadać. Krzywa taka tem różni się tylko od krzywej poadrenalinowej, że w ostatniej *maximum* ciśnienia osiąga się prawie odrazu po injekcji. Tę różnicę krzywych tłumaczyć możnaby w dwojaki sposób: 1) albo część adrenaliny pozostała w zawiesinie krwinek jako niezresorbowana i wtedy pierwsze wzniesienie się ciśnienia krwi byłoby wynikiem tej właśnie adrenaliny, drugie zaś powstałe na skutek wyzwalania adrenaliny, przez ciałka zresorbowanej; 2) albo część ciałek, pozostała niezhemolizowana i wtedy pierwsze wzniesienie ciśnienia byłoby wynikiem działania adrenaliny wyzwolonej z ciałek przez hemolizę sztuczną, a drugie skutkiem hemolizy *in vivo*. (Podwójne wzniesienie się ciśnienia krwi zostało schematycznie uwzględnione na tabl. 2.).

Serja 2 doświadczeń tyczy się właściwego zadania, które sobie postawiłem, a mianowicie ewentualnej zależności resorbcji adrenaliny przez krwinki czerwone pod wpływem poddania ich uprzednio działaniu heparyny.

Metodyka badań polegała na tem, że krwinki pozostawiano przez rozmaicie długi czas (½—1 *h* w cieplarce lub do 12 *h* w lodowni) w roztworze 1/200 heparyny, a później po przemyciu solą fizjologiczną impregnowano adrenaliną w sposób podany w serji pierwszej doświadczeń niniejszych. Po adrenalinie przemywano powtórnie. Wstrzykiwano zarówno krwinki adrenalinowane, jakoteż heparynowane a później adrenalinowane, oraz *vice versa* adrenalinowane a później heparynowane. Ponieważ doświadczenia serji pierwszej wykazały, że niema różnicy w stopniu resorbcji adrenaliny przez krwinki królika i świnki morskiej większość doświadczeń wykonałem z krwinkami homo- i autologicznemi. Doświadczenia tej serji szły w dwu kierunkach: 1. Krwinki najpierw heparynowano, a później adrenalinowano. 2. Najpierw adrenalinowano, później heparynowano. Krwinki po pobraniu trzymano w roztworze heparyny 1/200 przez ½—1 *h* w cieplarce lub przez 12 *h* w lodowni. Następnie impregnowano adrenaliną przez 1 *h* w cieplarce, przemywano trzykrotnie, hemolizowano i hemolizat wstrzykiwano królikowi dożylnie. Otrzymywano krzywe, które wykazywały nieznaczne podniesienie się ciśnienia krwi i to nie od razu, jak to widzieliśmy w krwinkach tylko adrenalinowanych, lecz w ciągu mniejwięcej dłuższego czasu. Tak np. tylko w jednym przypadku ciśnienie podniosło się o 10 mm ponad normę w ciągu 5 minut. Na tablicy 2 zestawiłem typową krzywą ciśnienia po naładowaniu krwinek adrenaliną w rozc. 1/2000 (linja kreskowana) i 3 krzywe po krwinkach uprzednio heparynowanych, później adrenal. (linje ciągłe). Krzywe ciągłe, oznaczone HM dają obraz ciśnienia krwi po injekcji ciałek homologicznych zhemolizowanych. HT oznacza ciałka heterologiczne niezhemolizowane.

Podkreślić należy, że injekcje ciałek heterologicznych niezhemolizowanych nie wykazały zwiększonego ciśnienia krwi. (Zaznaczone na szemacie nieznaczne podniesienie z następowym spadkiem w rachubę nie wchodzą, gdyż podobne wahania ciśnienia zachodzą i w normie). Ciałka początkowo impregnowane adrenaliną, a później poddane działaniu heparyny (sposób impregnacji j. w.) zarówno homo-, jak i heterologiczne zhemolizowane, wykazały podniesienie się ciśnienia krwi o 5 mm z następowym spadkiem poniżej normy (do 10 mm), lub też odrazu następował spadek do 10 mm poniżej poziomu. Ciałka tej serji heterologiczne niezhemolizowane zmian w ciśnieniu krwi nie sprowadzają. Do tej serji badań zaliczyłem również injekcje ciałek poddanych działaniu heparyny. Otóż krwinki trzymane w heparynie przez 12 *h* w lodowni, przemyte i zhemolizowane podane królikowi dożylnie wykazują pomimo licznych, niedużych wahań, zarówno w kierunku zwyżki jak i zniżki ciśnienia (zaledwo o parę mm) tendencję do zachowania poziomu ciśnienia.



W trzeciej serji badałem wpływ heparyny, wstrzykniętej królikowi dożylnie, na następowe podanie adrenaliny. Heparynę wstrzykiwałem dożylnie królikowi w ilości 1—1,5—3 cm³ rozcieńczenia 1/100. Ciśnienie krwi pod wpływem tych injekcyj zmian nie wykazywało. Następnie po 5—10 minutach wstrzykiwałem adrenalinę 1/5000—1/2000 w ilości 1 cm³. Ciśnienie krwi wzrastało o 35—49 mm. Przy porównywaniu tych krzywych ze zwykłemi krzywemi poadrenalinowemi przychodzę do wniosku, że heparyna w tych rozcieńczeniach, o ile wpływa na efekt ciśnienia poadrenalinowego, to tylko w sensie nieznacznego przedłużenia okresu spadku ciśnienia do normy. Wyniki tu nie są zupełnie pewne i kwestja ta wymaga dalszych badań, które też kontynuuję.

W trakcie doświadczeń niniejszych poczyniłem kilka spostrzeżeń, które aczkolwiek nie mają ścisłego związku z tematem pracy niniejszej, tem niemniej ze względu na całokształt doświadczeń uważam za wskazane przytoczyć.

Po pierwsze zauważyłem, że krwinki trzymane w roztworze heparyny stają się jakoby bardziej lepkie, niż krwinki świeżo pobrane, bo już nabranie ich do strzykawki sprawia znaczne trudności oraz wymaga rozcieńczania.

2. Krwinki zadane adrenaliną nawet w rozcieńczeniu 1/2000 nie hemolizują.

3. Krwinki poddane działaniu heparyny wykazują pewną oporność na działanie hemolizujące wody destylowanej.

4. Ciekawem jest również dwukrotne spostrzeżenie, że krwinki poddane najpierw działaniu heparyny przez 12 *h*, a później impregnowane adrenaliną wykazują trwalszą rezystencję na hemolizę, niż krwinki uprzednio adrenalinowane, a później heparynowane, oraz krwinki tylko heparynowane. W dwu przypadkach krwinki uprzednio heparynowane a później adrenalinowane, pomimo ogrzania w cieplarce z następowem oziębieniem w lodowni, oraz pomimo dodania wody destylowanej hemolizy nie wykazały.

Streszczając powyżej przedstawione doświadczenia przychodzę do wniosku, że heparyna zmienia zdolności chłonne krwinek względem adrenaliny. Nie jestem w stanie określić, czy zmniejszenie wysokości ciśnienia po zastrzykach krwinek uprzednio heparynowanych, a później adrenalinowanych zależy od zmian w przepuszczalności otoczki ciałka czerwonego: aczkolwiek za temby przemawiały: 1. Zmiany w lepkości, które są wyraźnym dowodem zmian w otoczce krwinki. 2. Zmiany w hemolizie, która jak wiadomo jest wynikiem zmian zachodzących w otoczce. Przemawiałoby za tem również spostrzeżenie, że krwinki obcogatunkowe naładowane adrenaliną i heparyną wstrzyknięte *in toto* do krwiobiegu nie dają zwiększenia ciśnienia krwi. Zachodzić to może wskutek: 1. Zwolnienia szybkości hemolizy krwinek czer-

wonych obcogatunk. zadanych uprzednio heparyną. 2. Zmniejszonej resorbcji adrenaliny przez krwinki heparynowane. 3. Hamującego wpływu heparyny na naczynioskurczowe działanie adrenaliny. Prawdopodobnie wszystkie te czynniki (może ich suma) odgrywają tu w różnym stopniu rolę. Wykazanie poszczególnego działania ich wymaga jeszcze dalszych badań.

Piśmiennictwo:

1) H. Fuchs: Erg. der Enzymforsch. B. 11. 1933. — 2) A. Fischer: Klin. Wchschr. 22. 1932. — 3) H. Fuchs: Klin. Wchschr. 13. 1933. — 4) Giedroyć i Koskowski: Pol. Gaz. Lek. 13. 1931. — 5) Giedroyć: Pol. Gaz. Lek. 18—19. 1932. — 6) Giedroyć: Pol. Gaz. Lek. 26. 1930. — 7) Giedroyć: Kosmos. T. LVI. Z. 3. 1931. — 8) Giedroyć: Pol. Gaz. Lek. 36. 1931. — 9) Hartoch: Klin. Wchschr. 41. 1932. — 10) Oelkers: Klin. Wchschr. 5. 1933. — 11) Pelczar i Hofbauer: Posiedz. Wileńskiego Tow. Lekarskiego. — 12) Pelczar i Lewinson: Wpływ heparyny na obraz płytek krwi. (Nie ogłoszona). — 13) Storz u. Schlungbaum: Klin. Wchschr. 5. 1933. — 14) Th. Wedekind: Klin. Wchschr. 3. 1933. — 15) Z. Zakrzewski: Arch. f. exp. Zellforsch. 1932. — 16) Z. Zakrzewski: Ztschr. f. Krebsforsch. B. 36. H. 4. 1932. 17) Gross: Kl. Wchschr. 8, 1933.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 18. 1933. Sz. Bronowski: O regeneracji czyli o odnowie tkanek i narządów w ustroju ludzkim ze stanowiska klinicznego. — Z. Traczyk: O tak zwanej „chorobie szyi pęcherza moczowego". — W. H. Melanowski: Zagadnienia dietetyki w okulistyce. — Wł. Mikułowski: Przyczynek do kliniki żółtaczki ciężkiej u dziecka. — H. Higier: Dzieci intelektualnie i moralnie upośledzone oraz przestępcy nieletni a szkoły specjalne i instytucje wychowawcze i poprawcze. — L. Zembrzuski: Historja i filozofja medycyny na VII Zjeździe Międzynarodowym nauk historycznych w Warszawie 21—27 sierpnia 1933 r.

Medycyna Praktyczna. Nr. 8. 1933. L. Podkomorowski: Niezwykły przypadek zakażenia kiłowego.

Medycyna Praktyczna. Nr. 9. 1933. K. Bross: Wybitni lekarze poznańscy, Józef Struś i Karol Marcinkowski. — A. Kukowka: O raku. Synteza teorii jego powstania. — M. Karłowska: Odczyny serologiczne w kile. — T. Będkowski: Wskazania operacyjne dla przepukliny. — L. Szygowski: O przedziurawieniach macicy. — B. Helbich: Stosunki organizacyjne stanu lekarskiego w republice czechosłowackiej. — J. Ort i V. Baudiš: Dom lekarski w Pradze.

Pielęgniarka Polska. Nr. 7, 8, 9. T. Jachimowski: Jubileusz wielkiego dzieła. — Szkoła pielęgniarek Społecznych Związku Kas Chorych w Poznaniu. — H. Chrzanowska: Schronisko Towarzystwa „Ratujmy Niemowlęta" w Warszawie. — M. Człapska: Pielęgniarka społeczna jako współpracownica Samorządu Powiatowego.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 9. 1933. S. Mglej: Przerzutowe ropnie w jamie brzusznej przy zołzach. — K. Szostakiewicz: Następstwa tracheotomji. — T. Żuliński: Przypadek bąblowicy u psa. — E. Engel: „Złośliwe" nowotwory językowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 31. 1933. M. Burak: Znaczenie kliniczne elektrokardjografji. — M. Szour: Uwagi o leczeniu farmakologicznem objawowem dychawicy oskrzelowej. — F. Turyn: Dwa przypadki lipodystrofji umiejscowionej. — H. Petrynowska: Los chorych (zwłaszcza dzieci) z zapaleniem surowiczem opłucny. — B. Braun: O wartości leczniczej cholesterolu. — B. Glass i H. Szpidbaum: Z badań nad zagruźliczeniem dzieci w Warszawie.

OCENY.

La transfusion du sang de cadavre à l'homme. SERGE JUDINE. Masson. Paris. 1933. Str. 144. Cena fr. 24.

Prace Judina wskazują nowe pole, na które wkroczyła nietylko medycyna lecz i biologja; stanowią one bowiem ważny przyczynek w dociekaniach granicy życia i śmierci. Pierwszy raz na wielką skalę w ciągłym szeregu ponad 50 doświadczeń przeniesiono krew ze zwłok do żył chorego.

Krew ta pobrana w czasie do 8 godzin po śmierci była przechowywaną z dodatkiem cytrynianu sodu 16 dni i więcej bez szkody dla żywotności swych składników. Klinicznie zastąpiła zupełnie krew dawców żywych.

Judin podał pierwsze praktyczne rozwiązanie problemu masowych przelewań krwi. Wskazuje sposób uzyskania obfitego materjału do transfuzji i sposób przechowywania go przez czas dłuższy. Odpada konieczność szukania dawcy w nagłych przypadkach i połączona z tem strata czasu, odpada niepewność co do zakażenia, gdyż tak krew jak i zwłoki mogą być dokładnie zbadane.

Metoda J. ma pierwszorzędne znaczenie dla medycyny wojskowej, która dotychczas napróżno poszukiwała sposobu przygotowania zapasu krwi dla rannych. Oczywiście, pomysłowość ludzka ma jeszcze wiele do zdziałania przedewszystkiem dla przedłużenia czasu przechowywania krwi żywej nawet z wypadku przyjęcia się w świecie pomysłu J.

W książce J. znajdujemy opis całej historji prac Autora, przy których natrafiał na duże trudności głównie spowodu przepisów prawnych. Dopiero aprobata Zjazdu Chirurgów w Charkowie w maju 1932 pozwoliła mu na szersze doświadczenia. Wykład żywy i zajmujący, całość przedstawia poważną wartość naukową.

K. Czyżewski (Lwów).

Leczenie gruźlicy w miejscowościach klimatycznych. Dr. A. KAMSLER. Wyd. Gebethnera i Wolffa. 1931, str. 20.

Jest to broszura popularna, zawierająca wskazówki dla chorych leczących się w miejscowościach klimatycznych, a która ma za cel informację chorych o znaczeniu współczesnych metod leczniczych w gruźlicy. Może właśnie zbyt krótko poruszono zagadnienie leczenia klimatycznego gruźlicy. Wynikałoby z tego bowiem, że tylko sanatorja podgórskie są najbardziej racjonalne dla leczenia gruźlicy. Tymczasem w nauce owe zagadnienie jest nadal sporne, a wyniki lecznicze gruźlicy w krajowych sanatorjach nizinnych nie są wcale gorsze od wyników otrzymywanych w klimacie podgórskim. Zresztą inicjatywę autora należy powitać z uznaniem, gdyż informator dla chorych gruźliczych może znacznie ułatwić pracę lekarzom sanatoryjnym i obudzić zaufanie chorego do lekarza. *Tomanek* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O przechodzeniu prątków Kocha przez łożysko. Przyczynek doświadczalny. AGUECI. Pathologica. 1933, Nr. 500.

Badania wykonano, wstrzykując morskim świnkom ciecz owodni, uzyskaną przez histerektomję u 13 ciężarnych, operowanych w trzecim miesiącu ciąży spowodu daleko posuniętej gruźlicy płuc. Zmiany gruźlicze stwierdzono u 2 z tych świnek. W łożysku nie stwierdzono zmian gruźliczych w żadnym z tych 13 przypadków. *C.* (Kraków).

O ziarnicy kości. ERWIN UEHLINGER. Virchows Arch. t. 288. z. 1.

Autor badał histologicznie 50 przypadków pewnej ziarnicy, w tem 23 mężczyzn, 27 kobiet, w wieku od lat 12—77. Na wstępie autor podkreśla jako zasadniczą różnicę ziarnicy od mięsaka limfatycznego, że ziarnica jest chorobą zakaźną z częstem zajęciem śledziony, natomiast mięsak limfatyczny nowotworem z bardzo rzadkiem zajęciem śledziony. Na podstawie swoich badań autor dochodzi do następujących wniosków: 1) Niema pierwotnej lub wyłącznej ziarnicy kości. Zawsze zajętych jest kilka gruczołów. 2) Ziarnica kości *(osteomyelitis lymphogranulomatosa)* powstaje, podobnie jak ziarnica innych narządów, dwiema drogami: albo przez bezpośrednie przejście sprawy tkanki okołogruczołowej na kość, albo przerzutowo drogą krwi. 3) Bezpośrednie przejście na kość, wogóle następujące późno, średnio po 2 latach trwania choroby, widział autor w 24% swoich przypadków. Najczęściej zajęte są kości niemające szczelnego „płaszcza kostnego" (kręgi, żebra, mostek), a tu znowu części leżące w pobliżu często zajętych grup gruczołów. Makroskopowo taki naciek kości jest bardzo podobny do nowotworu. Tkanka ziarnicza niszczy szpik i przechodzi szybko w tkankę bliznowatą. Zmiany w samych kościach przedstawiają się jako zrzeszotnienie *(osteoporosis)* i zniszczenie *(osteolysis)*. Okostne i śródkostne wytwarzanie kości jest rzadkie. Powstawanie martwaków i ropni opadowych jest zawsze podejrzane co do zakażenia mieszanego z gruźlicą. Nerwobóle są skutkiem ucisku tkanki ziarniczej na nerwy rdzeniowe; czasem nawet sprawa wkracza do kanału rdzeniowego i uciska na rdzeń. Samo zaś zajęcie kości

jest niebolesne. 4) Drogą krwi powstała ziarnica kości (10% przyp. autora) zajmuje przeważnie te kości, które u dorosłego człowieka mają szpik czerwony. Prawie zawsze zajęte są: kręgosłup, mostek i główka kości udowej, rzadziej żebra, miednica i sklepienie czaszki. Ziarnica tworzy tu liczne ogniska w szpiku kostnym w postaci guzków albo szerokich siatek. Sama substancja kostna jest przeważnie niezmieniona, dlatego też badanie radjologiczne w takich przypadkach nie wykrywa zmian. 5) Rozwój ziarnicy przedstawia Uehlinger w następujący sposób: I. Okres zespołu pierwotnego. Wrota zakażenia nieznane (prawdopodobnie migdałki i śluzówki gardła, rzadziej płuca i przewód pokarmowy). Tylko rzadko powstają nacieki w samych wrotach (płuca, przewód pokarmowy), stale natomiast spotyka się powiększenie gruczołów, i to albo gruczołów szyjnych, śródpiersia i wnęki płuc albo gruczołów około-żołądkowych i krezkowych. II. Okres szerzenia się albo przeważnie drogą limfy, albo przeważnie drogą krwi (stale ziarnica narządów filtracyjnych: śledziony i szpiku kostnego), albo wreszcie miejscowy rozrost naciekowy (postać nowotworowata Terplana). Szerzenie się ziarnicy miejscowe a drogą krwi do pewnego stopnia wykluczają się wzajemnie. 6) Ziarnica jest swoistą chorobą zakaźną. Etjologję gruźliczą odrzuca autor ze względów biologicznych. Jeżeli istnieje jakiś związek między ziarnicą a gruźlicą, to chyba tylko ten, że obie choroby mogą się wzajemnie aktywować, czyto przez „rozsadzanie" otorbionych ognisk, czy też przez niszczenie ogólnej odporności. *Schlönvogt* (Kraków).

Przypadek ostitis fibrosa cystia generalisata Recklinghausena. O. COPELLO i P. BARLARO. El Dia Médico. Nr. 14, 1932.

Osobnik 46 letni wykazuje liczne złamania (patologiczne), osłabienie, kamicę nerkową. Badania dodatkowe: wzmożenie poziomu wapnia we krwi, wzmożone wydalanie wapnia moczem; zmniejszenie pobudliwości nerwowej. Usunięto operacyjnie jeden przerosły gruczoł przytarczyczny, poczem objawy te ustąpiły. Pacjent po 35 dniach, znacznie polepszony, opuścił szpital.

Mester (Kraków).

Wpływ wyciągów z narządów, szczególnie wątroby, na hemolizę. L. PINCUS (Berlin). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123, Str. 55—62.

Wyciągi z wątroby, serca, grasicy silnie hamowały hemolizę, ze śledziony i mięśni szkieletowych słabo, ze skóry i nerek nie miały wpływu na hemolizę. Wyciąg z wątroby pod nazwą *Campolon* w początkowych serjach działał silnie hamująco na hemolizę, następne serje nie miały wpływu, ostatnie (141 i 152 a 4) znowu silnie hamują hemolizę. Im większe hamowanie hemolizy, tem lepszy efekt leczniczy w niedokrw. złośliwej. *Hepatrat* (nr. 247), *Degewop* (nr. 5), *Hepaktran* (2255) hamowały silnie hemolizę, *Hepatopson* (11,1) słabo. Dalsze badania kliniczne wykażą, czy można zastąpić wyciągi wątrobowe wyciągami z innych narządów i czy zawsze nasilenie hamowania hemolizy idzie ze skutecznością leczniczą danego preparatu. *H. Długosz* (Lwów).

Salwarsan a przyswajanie galaktozy. OTTO SATKE i KARL THUMS (Wiedeń). Ztsch. f. Klin. Med. B. 121, Str. 748—758.

Po wstrzyknięciu salwarsanu w 50% przypadków zwiększonej galaktozurji następowało zmniejszenie, nawet poniżej normy, wydzielonej drogą moczu galaktozy. To zmniejszenie tłumaczy autor drażniącym wpływem salwarsanu na komórkę wątrobową, która może wtedy przyswoić sobie większą ilość podanej galaktozy.

H. Długosz (Lwów).

Otolaryngologja.

Górne drogi oddechowe a gruźlica płuc. JEAN DESPONS (Brdeaux). Rev. de Lar. Otol. T. 53, z. 7.

Na podstawie licznych własnych spostrzeżeń i podań w piśmiennictwie wykazuje autor ścisły związek między stanami chorobowemi górnych dróg oddechowych a gruźlicą płuc. Spośród 104 chorych badanych na oddziele prof. Portmanna lub prof. Leureta (sanatorjum Xavier-Arnozan) stwierdzono 56 razy nieżyt zanikowy nosa, 16 razy zwyrodnienie przerostowe błony śluzowej nosa, 18 razy ropienie jam bocznych nosa. Ta częstość zmian nosowych u chorych, dotkniętych gruźlicą płuc, dowodzi, że jedność fizjologiczna narządu oddechowego warunkuje też jedność patologiczną — fakt, nad którym nie można przejść do porządku dziennego z punktu widzenia lecznictwa.

Zmiany krtaniowe, jak to już dawno wykazywał Moure, są odbiciem rozwoju gruźlicy płuc. Odbicie to pozwala śledzić rozwój ukrytych zmian głębokich, które niejednokrotnie wymykają się spod badań klinicznych i rentgenologicznych. W szczególności można przez badanie krtani łatwo kontrolować szczęśliwy lub bezskuteczny efekt leczniczy. Nie ulega wątpliwości, że zmiany w płucach i krtani mogą różnić się znacznie nasileniem, jednak ich rozwój jest synchroniczny. Cała praca wykazuje konieczność ścisłej współpracy ftizjologa i laryngologa. *J. Spira* (Kraków).

Rak wewnętrzny krtani. SAINT-CLAIR THOMSON (Londyn). Rev. de Lar. Otol. T. 53, z. 6.

Na podstawie 70 własnych przypadków, badanych klinicznie i histologicznie, dochodzi autor do następujących wniosków: 1) Rak wewnętrzny krtani w olbrzymiej większości przypadków atakuje na pierwszem miejscu strunę głosową. 2) Rzadko rozpoczyna się w okolicy międzynalewkowej, na więzadle fałszywem lub w zatoce Morgagniego. 3) Nigdy nie rozpoczyna się w tylnej części struny na wyrostku głosowym *(l'apophyse vocale);* ten fakt jest ważny przy rozpoznaniu modzelowatości krtani *(pachydermie)* lub gruźlicy. 4) Część środkowa lub przednia połowa struny głosowej są miejscami wyboru raka wewnętrznego krtani. 5) Oba odcinki końcowe strun głosowych pozostają początkowo wolne.

Z tego wynika, że każdy nowotwór przedniej połowy struny prawdziwej, w szczególności u osobników w starszym wieku, należy uważać za podejrzany co do złośliwości. Nowotwór taki w przeważającej ilości przypadków pozostawia nietknięte oba odcinki końcowe strun; początkowo ruchomość strun nie jest zmieniona.

Właściwym zabiegiem jest rozcięcie krtani. Autor osiągnął tą operacją następujące wyniki: 76% przypadków pozostało przez 3 lata bez nawrotów, w wielu przypadkach po 10—15 latach chorzy nie wykazywali żadnych zmian. *J. Spira* (Kraków).

Krwotoczne zapalenie mózgu pochodzenia usznego. TH. BORRIES. (Kopenhaga). Rev. de Lar. Otol. T. 53, z. 1.

Na kongresie francuskich otoneurologów w r. 1931 przedstawił Borries pojęcie nowej jednostki chorobowej, a mianowicie krwotocznego zapalenia mózgu pochodzenia usznego. W obecnej rozprawie autor zajmuje się szczegółowo tem schorzeniem, podaje dowody, przemawiające za jego istnieniem, wykazuje analogję, jaka istnieje między krwotocznem zapaleniem mózgu pochodzenia usznego a podobnem zapaleniem, powstałem po grypie, płonicy i t. d.; wreszcie odgranicza tę jednostkę chorobową od ropnia mózgu, wykazując, że są to dwa samoistne cierpienia, których stosunek do siebie jest podobny jak zapalenia płuc do ropnia płuc lub rozlanej ropowicy do ropnia. Wkońcu uważa autor za konieczne wprowadzenie tej jednostki chorobowej do podręczników otjatrycznych i podaje schemat rozdziału, omawiającego zapalenia mózgu pochodzenia usznego, dla podręczników. *J. Spira* (Kraków).

Nerw słuchowy w późnych schorzeniach nagminnego zapalenia mózgu. G. PORTMANN. (Bordeaux). Rev. de Lar. Otol. T. 53. z. 1.

Powyższa monografja omawia w wyczerpujący sposób późne schorzenia nerwu słuchowego w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. Poszczególne rozdziały poświęcone są klinice, anatomji patologicznej, patogenezie, rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu tych schorzeń. Szczególnie wiele uwagi poświęca autor rozpoznaniu różniczkowemu, wymieniając 3 jednostki chorobowe, dające podobne objawy słuchowe, a mianowicie rozsiane stwardnienie, nowotwory mózgowe i *„neurolabyrinthitis syphilitica"*.

J. Spira (Kraków).

Ostre zapalenie żrące przełyku na podstawie danych klinicznych. S. BELINOFF (Sofja). Rev. de Lar. Otd. T. 53, z. 2.

Pod nazwą *„oesophagitis corrosiva"* należy rozumieć postacie zapalenia błony śluzowej przełyku, które są spowodowane przez wsysanie środków żrących: kwasów lub zasad, przypadkowe lub umyślne. Po wojnie ilość tych chorób wzrosła wybitnie, przyczem pierwsze miejsce w Europie pod względem częstości zajmują Węgry, następnie kraje bałkańskie. Los ofiar żrącego zapalenia przełyku jest naogół bardzo smutny. Około 26% zatrutych umiera bezpośrednio po wypadku, u reszty przychodzi do wytworzenia się bliznowatego zaciągnięcia; z tego 12% umiera podczas leczenia, zaś 12% zapada na gruźlicę i inne powikłania następowe. Co do reszty, to większość zostaje zupełnymi lub częściowymi inwalidami, którzy nie potrafią zarobić na życie i stają się ciężarem społeczeństwa. Dlatego możnaby to cierpienie nazwać chorobą społeczną.

Autor rozróżnia 2 postacie żrącego zapalenia przełyku: ostrą i przewlekłą. Zapalenie ostre zaczyna się w momencie wchłaniania trucizny i trwa aż do wyleczenia oparzenia, t. j. aż do wytworzenia się blizny. Skoro blizna się wytworzyła, mówimy o zapaleniu przewlekłem, które trwa aż do chwili, kiedy blizna staje się definitywną i kiedy objawy zapalne ustępują.

Autor zajmuje się tylko ostrem zapaleniem żrącem przełyku: naogół jest to choroba prosta, jednakowoż klinika a przedewszyst-

kiem leczenie tego cierpienia nie są jeszcze ustalone. Zmiany błony śluzowej mogą być bardzo różnorodne, ich klasyfikacja trafia na wielkie trudności. Autor wyszczególnia pewne obrazy, które odpowiadają poszczególnym okresom rozwoju choroby: 1) okres obumarcia lub łuszczenia się błony śluzowej, 2) okres owrzodzeń, 3) okres ziarnienia i 4) okres zabliźniania się. Co do leczenia, to istnieją dwa obozy autorów: zwolennicy wczesnej interwencji i wyczekujący. Pierwsi polecają cewnikowanie, począwszy od drugiego dnia po oparzeniu; drudzy wstrzymują się od interwencji twardemi narzędziami aż do czasu utworzenia się blizny. Autor uważa wczesne cewnikowanie za myśl słuszną; jednak postępowanie takie nie jest pozbawione niebezpieczeństwa, dlatego radzi w 2 pierwszych okresach stosować tylko rozszerzanie oliwą, wprowadzoną zapomocą specjalnej strzykawki, opisanej przez autora.

J. Spira (Kraków).

O znaczeniu próby kalorycznej obustronnej przy rozpoznawaniu nowotworów mózgu. H. BRUNNER. (Wiedeń). Rev. de Lar. Otol. T. 53, z. 4.

Próba kaloryczna obustronna polega na równoczesnem podrażnieniu obu błędników przez przepłókiwanie uszu zimną lub ciepłą (ponad 37°) wodą. Próba ta wprowadzona w r. 1906 przez Barany'ego naogół nie znalazła zastosowania w otjatrji, a to głównie ze względu na niepewność wyników, przez nią osiąganych. Ostatnio Brunner zajmuje się znowu tą metodą, a po ulepszeniu aparatu do badania stosuje ją głównie w celu rozpoznawania różniczkowego nowotworów mózgowych.

Próba cieplikowa obustronna, zastosowana u osobnika normalnego, nie daje żadnego odczynu nawet wtedy, jeżeli obie błony są zmienione w znaczeniu blizny lub zaciągnięcia. Jako wynik dodatni próby uważa Brunner oczopląs II-go stopnia, natomiast oczopląsowi I-go stopnia nie przypisuje żadnego znaczenia, a to ze względu na możliwość błędów w technice. Metoda badania obustronnego ma prócz innych także tę stronę dodatnią, że wyniki jej nie są zależne od położenia głowy badanego; pozwala więc badać w pozycji leżącej, co ma wielkie znaczenie w przypadkach nowotworów mózgowych. Oczopląs II-go stopnia trwa różnie długo, toteż z czasu jego trwania nie można wyciągnąć żadnych wniosków praktycznych. Zawroty, które towarzyszą oczopląsowi, są bardzo słabe, czasem ich wogóle niema.

Próbę kaloryczną obustronną stosuje autor przy badaniu nowotworów mózgu. Jest znanym faktem, że w przypadkach nowotworów móżdżkowych spotyka się często przewrażliwość błędnikową *(une hyperexcitabilite labyrinthique).* Brunner znalazł podobny stan w przypadkach wodogłowia, nowotworach płatów czołowych, ciemieniowych, wzgórka wzrokowego i dochodzi do wniosku, że przewrażliwość jednego lub obu błędników stanowi objaw charakterystyczny dla ucisku mózgowego bez względu na przyczynę wywołującą nadciśnienie.

Na podstawie swych badań, w szczególności opierając się na obustronnej próbie kalorycznej, podaje Brunner następujące cechy charakterystyczne dla nowotworów móżdżkowych i płatu czołowego. W pierwszym przypadku istnieje przewrażliwość błędnikowa jednej lub obu stron, czasem bardzo silnie zaznaczona. Mimo to nie towarzysza jej (albo też towarzyszą w bardzo słabym stopniu) objawy podmiotowe (zawroty głowy, wymioty). Ta przewrażliwość, którą można stwierdzić przedewszystkiem przez badanie kaloryczne, nie wykazuje nigdy tego samego nasilenia z obu stron. Różnicę tę można wykryć zapomocą przepłókiwania obustronnego; wtedy powstaje oczopląs II-go stopnia i to nawet w tych przypadkach, w których przepłókiwanie jednostronne pozwalało przyjąć jednakową przewrażliwość obu stron. W przypadkach nowotworów płatów czołowych można przy pomocy zwykłej próby kalorycznej wykazać różnicę przewrażliwości obu stron. Ta różnica jest mniej lub więcej zaznaczona, ale nie przekracza z żadnej strony granic normalnej wrażliwości. Przepłókiwanie obustronne nie doprowadza nigdy do oczopląsu II-go stopnia nawet wtedy, jeżeli różnica wrażliwości obu stron jest wyraźna.

J. Spira (Kraków).

Nakłucie lędźwiowe w śródczaszkowych powikłaniach zapalenia ucha środkowego. L. GRANGE (Pau). Rev. de Lar. Otol. T. 53. z. 3.

Opierając się na licznych spostrzeżeniach klinicznych, tudzież na podaniach z piśmiennictwa, autor omawia znaczenie nakłucia lędźwiowego w rozpoznawaniu i rokowaniu zakażeń usznych tudzież ich powikłań śródczaszkowych. W szczególności poświęca autor wiele uwagi zmianom płynu mózg.-rdz. w różnych formach zapalenia opon mózgowych, w ropnicach mózgu, przy ropnych zakrzepach zatoki esowatej, tudzież w zapaleniach błędnika. Nakłucie lędźwiowe stanowi też ważny środek leczniczy, wspomagający skutecznie interwencje chirurgiczne. Przez odpuszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego powodujemy dekompresję i eliminujemy z organizmu pewną ilość drobnoustrojów i jadów; równocześnie pobudzamy organizm do produkcji świeżego płynu.

J. Spira (Kraków).

Dalsze przyczynki do bakterjofagoterapji w rynologji, w szczególności przy ozenie. F. E. FUCHS. Liječnicki Vjesnik, Zagreb, Nr. 12, 1932.

Autor na podstawie 2-letnich doświadczeń na klinice otolaryngologicznej zagrzebskiej stwierdza, że 1) bakterjofagi są środkiem atakującym większość bakteryj spotykanych przy ozenie, 2) wyniki kliniczne są zadowalające, 3) opornie zachowuje się *bac.* Abel, który spotyka się najczęściej w Zagrzebiu przy *rhinitis atrophicans,* 4) nadto spotyka się często (w materjale zagrzebskim) bakterje grupy Friedländerowskiej, natomiast *bac.* Perez jest znacznie rzadszym.

R. L. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z III. Międzynarodowego Zjazdu Pedjatrycznego.

III. Międzynarodowy Zjazd Pedjatryczny odbył się od 20 do 22. lipca b. r. w Londynie. W zjeździe brało udział 386 osób, reprezentujących 28 krajów. Zjazd, uroczyście otwarty przez księcia Yorku, odbywał się w lokalu Brytyjskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Głównemi tematami były dwa ważne zagadnienia:

1) Istota alergji i jej rola w chorobach dziecięcych.

2) Profilaktyka chorób, powstających spowodu spożywania mleka.

Dyskusje nad istotą alergji otworzył prof. A. R. Rich (Baltimore). Według prof. Rich'a (na zasadzie własnych doświadczeń) przy alergji bakteryjnej niektóre komórki stają się przewrażliwe na antygen bakteryjny. Odczyn alergiczny nie zależy od krążących przeciwciał. Rich oddziela wyraźnie pojęcie odporności od pojęcia alergji: a) odporność czynna może powstać bez alergji, b) można przenieść biernie odporność bez przeniesienia alergji, c) można usunąć alergję z pozostawieniem odporności. Alergja może powstać bez jednoczesnego powstania odporności, w tym wypadku zmniejsza naturalną odporność *(resistentio)* przeciwko zakażeniu. Należy dążyć do znalezienia dobrych metod odczulających.

Prof. F. Hamburger (Wiedeń) określił alergję, jako zmianę odczynowości, wywołaną przez antygen. Przy chorobach zakaźnych bywa alergja antytoksyczna i anafilaktyczna. Referat zajmuje się głównie kliniką, mniej mechanizmem alergji. Użyteczne klinicznie próby alergiczne są właściwie tylko przy gruźlicy. Alergja rozwija się przed klinicznym początkiem gruźlicy. Istnieją wahania w nasilaniu się alergji gruźliczej, które mogą być powodem do zaostrzania się objawów chorobowych.

Przy każdym odczynie tuberkulinowym pojawia się najpierw faza ujemna, a później dodatnia. Odczulenie może nastąpić przez wstrzykiwanie szybko wzrastających ilości tuberkuliny.

Odczyn tuberkulinowy pozwala z pewnem prawdopodobieństwem na wnioski prognostyczne. Poza gruźlicą, tylko przy niektórych chorobach zakaźnych są znane próby alergiczne. Ważną jest próba wygasania wysypki przy płonicy.

Dr. M. Péhu i dr. P. Woringer (Strasbourg) zajmowali się alergją powstającą na tle niezakaźnem. Alergja tego rodzaju jest stanem uczulenia na pewne substancje, z któremi się organizm styka. U osobników normalnych te substancje nie oddziaływują na organizm, lub też dają tylko odpowiedni efekt farmakodynamiczny, zupełnie różny od oddziaływania alergicznego. Stan alergiczny może być wrodzony, lub nabyty przez chwilowe zetknięcie się z daną substancją. Obecność stanu alergicznego można stwierdzić przez różne badania: badanie uczulenia skóry, badanie przeciwciał we krwi według odczynu Prausnitz'a i Küster'a i według odczynu odchylenia dopełniacza; przez doświadczenia polegające na zastrzykiwaniu substancyj alergicznych; przez badanie cytologiczne krwi. W referacie była przedstawiona klinika stanów alergicznych u dzieci. W pierwszym roku życia przeważa oddziaływanie trofalergenów, począwszy od 2 lub 3 roku życia przeważają pneumoalergeny. Uczulenie jest możliwe w życiu płodowem, po urodzeniu, lub wreszcie istnieje możliwość przeniesienia uczulenia przez komórki rozrodcze. Objawy alergiczne występują u dzieci stosunkowo często. Leczenie jest trudne.

Dr. F. F. Collis (Dublin) uważa, że alergja jest procesem szkodliwym. Syndromy podobne mogą być wywołane przez różne

zarazki, ale same bakterje nie mogą wywołać tak ciężkich zmian w organiźmie, część objawów zależy od stanu alergicznego. Dr. Collis stara się swoją tezę udowodnić na przykładzie *erythema nodosum,* która może być wywołaną przez bakterje gruźlicze, przez paciorkowce hemolit. przez dwoinki zapalenie płuc i pałeczki czerwonki. Przewrażliwość jest wywołana przez różne zarazki. Według prof. Okell'a alergja bakteryjna jest objawem niedorozwiniętej odporności.

Dr. Ernberg (Stockholm) twierdzi, że *erythema nodosum* jest w większości przypadków pochodzenia gruźliczego. W wielu przypadkach referent znajdował ogniska gruźlicze.

Prof. Groer (Lwów) stwierdza fakt, że w 27 lat po odkryciu i zdefinjowaniu pojęcia alergji przez Pirquet'a konieczną jest szeroka dyskusja na temat ustalenia dokładnego znaczenia alergji. Szkoła Pirquet'a uważa alergję za proces biologiczny (a więc ujmuje alergje dynamicznie), którego treścią jest ciągła przemiana zachowania się ustroju wobec działania danego bodźca. Zmiana ta dotyczy dwu grup, albo kompleksów czynników: 1-ą grupę stanowią wszystkie te czynniki, które warunkują wrażliwość żywej substancji ustroju na działanie bodźca, 2-gą grupę zaś te, od których zależy sposób i napięcie odpowiedzi ustroju na uszkodzenie, wywołane przez bodziec. W ten sposób każdy proces alergiczny da się ująć w system rzędnych, z których jedna będzie przedstawiała S *(Susceptibilitas),* a druga R *(Reactivitas).* Wspólnie z Chwalibogowskim i prof. H. Steinhausem udało się autorowi opracować metodę oznaczania S i R w gruźlicy, co pozwala nam na dokładne stwierdzenie stanu zakażonego i chorego, oraz drogi, po której stan ten kroczy.

Prof. G. Toni (Bologna) przedstawił włoskie badania nad alergją. Własne badania wykazały, że czynniki humoralne odgrywają dużą rolę w uczuleniu alergicznem.

Prof. Debré (Paris) podkreślał znaczenie definicji alergji. Według niego, organizm jest w stanie alergicznym, jeśli na zetknięcie się z alergenem po raz drugi oddziaływuje inaczej, niż po raz pierwszy. Alergja i anafilaksja są spokrewnione, jednak można je od siebie odróżnić.

Dr. Ratner (New York) wyraził zdziwienie, że zagadnienie protein uczulających było usunięte z dyskusji. Według jego doświadczeń płód może być uczulony w łonie matki przez krążenie placentarne. Organizm nie może usunąć nadmiaru przeciwciał wyprodukowanych do walki z obcą substancją, przeciwciała te pozostają w tkankach i dają podłoże do powstawania uczulenia. Według dra Ratnera alergja jest zawsze stanem nabytym.

Dyskusja nad profilaktyką chorób, wywołanych spożywaniem mleka.

Prof. A. Petersson (Stockholm) przedstawił niebezpieczeństwa przeniesienia chorób zakaźnych zapomocą mleka, w szczególności podkreślił niebezpieczeństwo przeniesienia gruźlicy. Zapobieganie polega na propagandzie karmienia piersią, na kontroli pochodzenia mleka, odpowiedniem zorganizowaniu dostawy mleka, wreszcie na niszczeniu drobnoustrojów w mleku przez ogrzewanie. Należałoby szukać odpowiedniej metody dezynfekcji mleka, któraby nie zmieniała jego składników.

Prof. Bessau (Berlin) uważa, że pałeczka okrężnicy jest najbardziej szkodliwym saprofitem mleka. Zepsute mleko nie jest szkodliwe, szkodliwem jest tylko spożycie bujającej w niem pałeczki okrężnicy. Osiedlanie się pałeczki okrężnicy w górnym odcinku przewodu pokarmowego ma ścisły związek ze spożywaniem tego drobnoustroju i może być powodem uszkodzenia czynności przewodu pokarmowego i osłabienia naturalnej odporności dziecka. Profilaktyka polega na sterylizacji mleka, na podawaniu mleka suchego sproszkowanego, oraz maślanki.

Prof. Allaria (Torino) przedstawił w swojem przemówieniu wysoki postęp higjeny, jaki się dokonał w ostatnich latach w Italji, w stosunku do produkcji mlecznej. Spożywanie mleka surowego nie przynosi tak wiele korzyści w porównaniu z niebezpieczeństwami, na jakie dziecko bywa przytem narażone. Zaledwo 1 do 5% ogólnej produkcji mleka w Europie jest w takim stanie, że można je dzieciom dawać w stanie surowym. Najlepszą metodą dezynfekcyjną mleka jest pasteuryzacja, a następnie stassanizacja.

Prof. Lereboullet (Paris) omawia wartość środków sanitarnych, podejmowanych przez miasta i instytucje, dla ochrony mleka przed zakażeniem. Surowa kontrola higjeniczna powinna być podjęta przez czynniki miarodajne. Jako metody dyzynfekcji mleka najodpowiedniejsze są: pasteuryzacja, stassanizacja, względnie krótkie gotowanie.

Dr. J. M. Hamill omawiał znaczenie gruźlicy bydlęcej i sposoby walki z zakażeniem mleka bakterjami gruźliczemi.

Prof. Feer (Zürich) uważa, że niema związku pomiędzy występowaniem krzywicy, a gotowaniem mleka. Wspomina o możliwości przenoszenia chorób zakaźnych zapomocą masła.

Prof. Monrad (Kopenhaga) uważa, że mleko pasteuryzowane może zawierać bakterje chorobotwórcze i nie nadaje się wskutek tego do karmienia niemowląt. Najlepsze wyniki daje krótkie gotowanie mleka (2 minuty).

Prof. Rohmer wspominał o zaburzeniach u dzieci, wywołanych brakiem witaminy C w mleku.

Prof. G. Frontali mówił o przystosowaniu mleka krowiego do składu mleka kobiecego przez zmniejszenie ilości kazeiny i zwiększenie ilości laktoalbuminy.

Dr. Bock (Berlin) zwracał uwagę na niebezpieczeństwo późniejszego zakażenia mleka przy przygotowywaniu butelki dla niemowlęcia.

Dr. Davison (U. S. A.) wypowiedział się za powszechnem używaniem mleka sproszkowanego z dodatkiem kwasu salicylowego; ten sposób odżywiania dzieci zmniejsza prawdopodobieństwo zakażeń bakteryjnych, ma jednak ujemne strony ze względu na brak witamin i niedobry smak.

Dr. Wright (Montreal), uważa, że pasteuryzacja mleka jest niewystarczająca.

Prof. Duzár (Węgry) podnosił, że sztuczne mieszanki nie mogą być należycie wyzyskane przez organizm dziecięcy spowodu odrębnych własności albuminów.

Prof. Mouriquand (Lyon) podkreślał znaczenie braku dostatecznej ilości witamin przy karmieniu dzieci, specjalnie witaminy B.

Prof. Noeggerath (Freiburg) uważa, że byłoby ważnem stwierdzić jaki wpływ na odżywianie dziecka mają różne metody dezynfekcji i przygotowywania mleka.

Prof. Spolverini (Rzym) twierdzi, że dzieci odżywiane sztucznie są trofo-labilne, prawdopodobnie wskutek nadmiernego spożywania soli oraz białka. Dodatek 6% gumy arabskiej do mleka usuwa poczęści niekorzystne działanie mleka.

Prof. Jundell (Stockholm) podnosi, że czynniki szkodliwe przenoszą się szczególnie łatwo zapomocą śmietany i masła. Centryfugowanie może skoncentrować prątki gruźlicze w maśle.

Dr. Petranyi opisał wytwarzanie krystalicznej formy witaminy C z papryki.

Oprócz głównych tematów wygłoszono cały szereg (około 60) referatów, oraz krótkich komunikatów z zakresu diagnostyki, lecznictwa, oraz o bardziej teoretycznym charakterze. Poruszano sprawę leczenia chorób zakaźnych surowicą ludzką (Jundell, Baar i Benedict), *encephalitis* (Eckstein), niedokrwistości (Gittins), gruźlicy (Bock, Armand-Delille, Thomazzi), leczenia epilepsji (Monrad), leczenia zapomocą gruczołu tarczykowego (Nobel) oraz wiele innych ciekawych zagadnień.

Z Polaków, prof. Groer (Lwów) zabierał głos w dyskusji o alergji, jako mówca zaproszony, a Dr. Kaulbersz-Marynowska (Wilno) wygłosiła komunikat p. t. „O niektórych fizykochemicznych właściwościach jabłek i o wpływie diety jabłkowej na równowagę kwasowo-zasadową.

Dla członków zjazdu urządzono demonstracje ciekawszych przypadków chorobowych w jednym ze szpitali dziecięcych, oraz pokazano zupełnie nowoczesny, jeszcze niewykończony ogólny szpital dziecięcy.

Wszystkich uczestników zjazdu gościnnie podejmował minister zdrowia publicznego, Królewskie T-wo Lekarskie, przewodniczący zjazdu prof. G. F. Still wraz z T-wem Złotników, oraz osoby prywatne.

Po zamknięciu zjazdu odbyła się interesująca i liczna wycieczka do Wincanton w celu zwiedzenia fabryk mleka sproszkowanego, oraz nieliczna wycieczka do szpitala dla dzieci chorych na serce, znajdującego się pod Londynem.

Następny, IV Zjazd Pedjatryczny odbędzie się w roku 1936 w Rzymie pod przewodnictwem profesora Spolverini.

Dr. H. Wańkowska - Krukowska.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu od 12—15 września 1933.

Dokończenie.

Sekcja fizjologji, chemji fizjologicznej, biologji i genetyki.

Wielka ilość zgłoszonych referatów zmusiła do podziału sekcji na dwie podsekcje: fizjologji i chemji fizjologicznej; ten, konieczny zresztą, podział odczuwali z przykrością zwłaszcza ci, których zajmowała fizjologja mięśnia: równocześnie bowiem odbywały się w podsekcjach wykłady zajmujące się tym samym tematem, lecz opierające się na odmiennej metodyce.

Z wykładów na wspólnych posiedzeniach obu sekcyj na pierwszy plan wybiły się wykłady prof. Godlewskiego

i Sosnowskiego. Dowodem głębokiego zainteresowania była dyskusja, przybierająca niekiedy namiętne formy. Z gości słowiańskich wygłosili referaty prof. Laufberger z Brna; prof. Krajiński z Beogradu.

Na podsekcji chemji fizjologicznej niezmierne zainteresowanie budziły prace Wierzuchowskiego i współpracowników nad przemianą węglowodanową.

Omawianie poszczególnych tematów w tem sprawozdaniu nie jest możliwem; wszystkie prawie pracownie polskie wygłosiły referaty; brak czasu zmusił gospodarzy poznańskich do zdjęcia z programu swoich wykładów.

Ogólne wrażenie prac sekcji bardzo korzystne; fizjologja polska nie potrzebuje się wstydzić swojego dorobku; zjazd bardzo był liczny, gościnność gospodarzy wielka, toteż Lwów, który za lat cztery będzie terenem Zjazdu, dobrze będzie musiał się starać, by spełnić swoje zadanie. *W. Mozołowski* (Lwów).

Sekcja mikrobiologji.

W ramach ogólnych XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu obradował również przez 3 dni — zorganizowany jako sekcja — *V Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich.* Całokształt referatów, zarówno programowych jak i zwykłych uwypuklał wielkie zainteresowanie uczestników dla nowych prądów w nauce. Rozpoczął szereg referatów Eisenberg (Kraków) przemówieniem na temat zarazków przesączalnych, stanowiącem niejako ciąg dalszy jego referatów wygłoszonych na poprzednich Zjazdach Mikrobiologów. W przepięknej formie naszkicował referent stanowisko tych drobnoustrojów w systematyce bakterjologicznej, zasady sączenia i znaczenie form przesączalnych jako stadja rozwojowego wyższych drobnoustrojów. Anigstein (Warszawa) następnie omawiając etjologję i imunologję durów plamistych, szczególną zwrócił uwagę na gatunek owadów przenoszących zarazek na człowieka i na wyniki odczynów Weil-Felixa.

Wielkie wrażenie wywarły referaty Gröera (Lwów) i Karwackiego (Warszawa) o gruźlicy. Pierwszy przedstawił wyniki długoletnich badań nad alergją. Proces alergiczny da się jego zdaniem ująć w system rzędnych, z których jedna przedstawia wrażliwość, a druga odczynowość. Wzór matematyczny opracowany przez prof. Steinhausa pozwala obliczyć wielkość obu czynników. Karwacki zdał sprawę z przeważnie swych własnych badań nad cyklem rozwojowym prątków Kocha. Referaty Panka (Bydgoszcz), Piaseckiej-Zeylandowej (Poznań) jak i dyskusja wypełniły posiedzenie Sekcji poświęcone wyłącznie gruźlicy.

Na dalszych posiedzeniach omawiano twardziel, jak też pewne zagadnienia związane z pneumokokami (Meisel-Mikulaszek (Lwów), Szwojnicka, Abramowicz, Konopkowa, Jakóbkiewiczowa (Warszawa). Hirszfeld, Amzelówna, Hirszfeldowa i inni współpracownicy Hirszfelda przedstawili szereg doświadczeń i spostrzeżeń posiadających duże teoretyczne jak i praktyczne znaczenie dla bakterjologji i epidemjologji duru brzusznego (fermentacja ksylozy, amplituda cieplna surowic durowych). Równie ciekawe były fakty podane przez Hirszfelda i współpracowników odnoszące się do odczynu B-W z rozmaitemi wywoływaczami u chorych na dur plamisty, i do dziedziczenia niektórych cech serologicznych (wydzielanie substancji grupowej).

Wiele czasu poświęcono szczepieniom ochronnym przeciwko błonicy. Jak z odnośnych referatów wynikało, akcja szczepienia przeprowadzona w Łodzi, Warszawie i Wilnie pod kierownictwem tamtejszych P. Z. H. dała bardzo zachęcające wyniki. Szczególnie interesujące były dane Łabędzkiego (Łódź) o jednoczasowem szczepieniu przeciwko ospie i błonicy, nową anatoksyną.

Z licznych ciekawych a różnorodnym tematom poświęconych referatów wymienić należałoby jeszcze referaty Gieszczykiewicza, Dworeckiego, Rymkiewicza a przedewszystkiem referaty Ławrynowicza, Snieczki i Supińskiej — o rozkładaniu błonnika wzgl. o metodach statystyki matematycznej w zastosowaniu do bakterjologji — poruszające problemy obce przeważnie lekarzowi bakterjologowi.

Mile uderzał żywy udział kolegów z innych krajów słowiańskich, z których wielu zgłosiło referaty; wyróżniał się tu szczególnie referat Drbohlava z Pragi o cyklu rozwojowym drobnoustrojów, ilustrowany licznemi przeźroczami.

Obrady Zjazdu cechowała niezwykła punktualność i przestrzeganie czasu przemówień tak, że porządek dzienny zawsze wyczerpano, tudzież sympatyczna a poważna atmosfera, za co w dużej mierze należy się gorąca podzięka gospodarzowi Zjazdu prof. Padlewskiemu i sekretarzowi doc. Adamskiemu.

H. Meisel (Lwów).

Sekcja medycyny sądowej i kryminologji. Obrady Sekcji odbywały się w nowym i pięknie urządzonym Instytucie Medycyny sądowej Uniwersytetu Poznańskiego, mieszczącym się w gmachu *Collegium Anatomicum* przy ul. Rektora Święcickiego 6.

Nowością w organizacji sekcji medycyny sądowej w ramach XIV. Zjazdu L. i P. P. był liczny współudział prawników, którzy czynnie współpracowali w obradach Sekcji. Zawdzięczać to należy inicjatywie gospodarza sekcji prof. Horoszkiewicza, wyrazem zaś tego była zmiana pierwotnej nazwy Sekcji „Medycyny Sądowej" na Sekcję „medycyny sądowej i kryminologji" oraz objęcie gospodarstwa jej obok prof. medycyny sądowej także przez prof. prawa karnego Dr. Bossowskiego. Wynikiem tej ważnej, ze względu na wymiar sprawiedliwości, zgodnej współpracy, była między innemi uchwała Sekcji, postanawiająca stworzenie na stałe na przyszłych zjazdach L. i P. P. Sekcji medycyny sądowej i kryminologji.

Tematem pierwszej części obrad Sekcji były właśnie zagadnienia prawno-kryminologiczne. W części tej wygłoszono następujące referaty: Doc. Dr. Rabinowicz (Warszawa): „Przesłanki kryminologiczne Polskiego Kodeksu Karnego" (Art. 54). W referacie swym prelegent podkreślił, że Polski kodeks karny zwraca szczególną uwagę na osobę sprawcy. dążąc do jaknajwszechstronniejszego jej zbadania zwłaszcza przy wymiarze kary i przedstawił, jakiemi drogami należy dążyć do rozwiązania tego ważnego zagadnienia. Z referatem powyższym łączył się ściśle referat Radcy Min. Spr. Neymarka p. t.: „Współczesna rola lekarza w walce z przestępczością", w którym referent podnosi, jak ważną rolę odgrywa odpowiednio wyszkolony lekarz właśnie w należytem a celowem badaniu osoby przestępcy i przedstawia zamiary i zarządzenia Ministerstwa Spr. na tem polu.

Żywą dyskusję wywołał niezmiernie ciekawy wykład P. Prezesa Lednickiego (Warszawa) p. t.: „Podstawy odpowiedzialności karnej lekarzy" w którym między inn. poddał ostrej krytyce tak częste dziś zabiegi operacyjne kosmetyczne (operacje piersi u kobiet), uważając, że wykonywanie tych zabiegów nie jest godnem zaszczytnego powołania lekarza. W gorącej dyskusji do zdania prelegenta przychylił się w zupełności prof. Dr. Wachholz (Kraków), natomiast prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa) zajął stanowisko odmienne. Ostatni wykład z tej grupy obrad wygłosił Dr. Krsek (Bratislava) p. t.: „Uwagi o przerwaniu ciąży w związku z projektem nowego kodeksu karnego w Czechosłowacji". Wykład ten wywołał żywą dyskusję, w której ścierały się różne, niekiedy między sobą wprost sprzeczne poglądy.

Jedno posiedzenie Sekcji odbyło się wspólnie z Sekcją psychjatryczną. Na posiedzeniu tem Doc. Łuniewski (Tworki) omówił: „Pojęcie poczytalności w polskim kodeksie karnym" zwracając uwagę na stosunek pojęć ustawowych do stanów klinicznych różnych zboczeń psychjatrycznych. Doc. Mydlarski (Warszawa) w wykładzie p. t.: „Znaczenie badań antropologicznych dla biologji kryminalnej" podniósł konieczność uwzględnienia czynnika rasowego przy wszelkich badaniach antropologicznych przestępców. Dr. Bychowski (Warszawa) w wykładzie p. t.: „Przestępca w świetle psychoanalizy" wskazał na możność zastosowania psychoanalizy do badań kryminalno-biologicznych.

Część obrad poświęcono sprawom zawodowo-organizacyjnym. Tu należy wymienić dwa związane z sobą referaty prof. Dr. Sieradzkiego (Lwów) p. t.: „Stosunek zakładów medycyny sądowej do sądów", oraz „Specjalizacja biegłych sądowych". Referent podnosi konieczność zgodnej i unormowanej współpracy Instytutów medycyny sądowej i sądu i uważa, że ze względu na dobro wymiaru sprawiedliwości i na dobro nauki powinny sądy w miastach uniwersyteckich powierzać Instytutom medycyny sądowej nietylko wykonanie sekcji zwłok i badań dowodów rzeczowych, ale także i badania stanu zdrowia osób pokrzywdzonych a należy zorganizować w tym celu pewnego rodzaju polikliniki sądowo-lekarskie przy Instytutach med. sąd. W dalszym ciągu zaznacza referent, że do czynności biegłych sądowych powinni być powoływani wyłącznie lekarze posiadający odpowiednie kwalifikacje, gdyż obecnie stosunki w tym względzie w Polsce (co zilustrowano następnie w dyskusji drastycznemi przykładami) pozostawiają wiele do życzenia. Wreszcie porusza referent sprawy wynagradzania biegłych sądowych i stabilizacji ich stanowisk, przyczem wskazuje na niejasność i niedostateczność odnośnych przepisów w procedurze karnej, oraz w rozporządzeniach Min. Spr. Stan rzeczy jest tego rodzaju, że obecnie zakwestjonowana jest możność kontraktowania stałych biegłych a nadto możność stosowania za czynności sądowo-lekarskie pewnych ustalonych taksą wynagrodzeń, skutkiem czego zapanować może w tym względzie zupełna dowol-

ność i niepewność, co dla zawodu biegłych sądowych miałoby następstwa bardzo niekorzystne. W następnym łączącym się poczęści z poprzedniemi referacie p. t.: „Organizacja orzecznictwa sądowo-lekarskiego w Polsce“ prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski podniósł konieczność utworzenia nadrzędnych instytucyj sądowo-lekarskich, któreby w razie niezgodności znawców względnie w trudnych przypadkach wydawały orzeczenie. Sprawy tego rodzaju załatwiały dotychczas Rady Wydziałów lekarskich, referent zaś proponuje powołanie do życia kilku wojewódzkich i jednej naczelnej rady sądowo-lekarskiej, do których z natury rzeczy wchodziliby m. i. prof. medycyny sądowej.

Ostatnie posiedzenia sekcji uświetnił przedewszystkiem wykład prof. Dr. Hirszfelda (Warszawa) p. t.: „Znaczenie sądowo-lekarskie badań grupowych krwi“, który w przystępnej formie przedstawił tak aktualną dziś sprawę badań grupowych krwi. Referent zaznaczając z naciskiem, że na tym terenie badań jedynie doskonała, do artyzmu wprost doprowadzona technika laboratoryjna, oraz należyte wykształcenie świadomego swej odpowiedzialności znawcy zapobiec może mylnym wnioskom, a tem samem i zgubnym pomyłkom wymiaru sprawiedliwości.

Z dalszych wykładów wymienić należy: prof. Dr. Wachholza dwa ciekawe referaty kazuistyczne p. t.: „Wykluczenie tożsamości osoby na podstawie wadliwego uzębienia, stwierdzonego w resztkach kośćca znalezionego w Tatrach“ i „Skrytobójcze niezwykłe zabójstwo żony“. Pozatem prof. Wachholz przedstawił technikę spektrografji hemoglobiny i jej pochodnych w części widma widocznej dla oka, demonstrując szereg pięknych spektrofotografij.

Referaty: Dra Manczarskiego i prof. Dr. Grzywo-Dąbrowskiego (Warszawa) p. t.: „Samobójstwa w Polsce w r. 1931“, oraz dra Felza i prof. Grzywo-Dąbrowskiego p. t.: „Zmiany anatomo-patologiczne u samobójców“, ilustrowane były bardzo licznemi poglądowemi i pięknie wykonanemi tablicami statystycznemi.

W wykładach Dra Jur. Sobolewskiego (Warszawa) i Dra Łaguny (Poznań) p. t.: „Identyfikacja broni palnej krótkiej na podstawie badań łusek i pocisków“, przedstawiono ciekawą technikę tych badań i szereg zdjęć mikrofotograficznych.

Dr. Krsek (Bratislava) omawiał „Otrucie talem“ i „Właściwości zwłok wydobytych z Dunaju“. Dr. Łaguna i Dr. Makowiec (Poznań), w referacie p. t.: „O badaniach grupowych ustników papierosów i ich znaczenie pod względem kryminalistycznym“ wykazali możność znalezienia elementów grupowych śliny na ustnikach użytych papierosów.

Dr. Popielski (Lwów) w referacie p. t.: „O wartości dokładnego badania wątroby w diagnostyce śmierci z utonięcia“, poddał krytyce metodę Martin'a, zaś w referacie p. t.: „O wypadkach śmierci w boksie“ zastanawiał się nad aktualną dziś sprawą karalności w wypadkach śmierci w sportach. W referacie Dra Gerhardta i Dra Popielskiego przedstawiono biologiczną próbę określenia płci płodu nieurodzonego.

Po referacie Dra Dżułyńskiego (Lwów) p. t.: „O mechaniźmie powstania obrażeń pośrednich mózgu w szczególności t. zw. *„contrecoup“* rozwinęła się ożywiona dyskusja, dotycząca tego zawiłego teoretycznego zagadnienia.

Dr. Tucholski i Kapłańska (Poznań) w swych „Badaniach nad tlenko-węglową hemoglobiną“ przedstawili niedokładności dotychczas stosowanych metod oznaczania ilościowego tlenku węgla w krwi. Hanac-Bloch (Wilno) przedstawił swe badania histologiczne nad rozmieszczeniem tłuszczów w wątrobie u noworodków żywo- i martwo urodzonych.

Pewna część zgłoszonych referatów odpadła z powodów bądź nieprzybycia referentów, bądź też z braku czasu. Naogół obrady Sekcji stały na wysokim poziomie, co w końcowem przemówieniu podniósł prof. Wachholz, dziękując gospodarzom Sekcji za doskonałą jej organizację. *B. Popielski* (Lwów).

Sekcja ginekologji i położnictwa.

Ostatni Zjazd Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu miał przebieg wyjątkowo uroczysty spowodu równoczesnego zjazdu lekarzy i uczonych słowiańskich, którzy brali przez cały czas trwania obrad żywy udział w poszczególnych sekcjach. Z łatwo zrozumiałych powodów obecność gości słowiańskich przyczyniła się do powstania bardzo miłego i serdecznego nastroju. W sekcji ginekologicznej udział ich był bardzo liczny a przodowali w tym względzie zwłaszcza lekarze z Czechosłowacji, którzy wygłosili szereg odczytów, z tego jeden w języku polskim. Ponadto brali żywy udział w dyskusji, przyczem podkreślić należy, że pomimo różnicy języków porozumiewaliśmy się między sobą stosunkowo łatwo. W trzecim dniu trwania zjazdu postanowiono zorganizować ogólno-słowiańską sekcję ginekologiczną, której prezesem wybrano Polaka Prof. Czyżewicza z Warszawy.

W chwilach wolnych od obrad nawiązaliśmy żywy kontakt z braćmi Słowianami i otrzymywaliśmy od nich liczne zaproszenia do Czechosłowacji, Jugosławji i Bułgarji. Nie ulega wątpliwości, że to osobiste zetknięcie się wpłynie korzystnie na nawiązanie ściślejszych węzłów i częstej wymiany myśli między lekarzami słowiańskimi a powstanie specjalnej sekcji walnie przyczyni się do tego.

W czasie trwania Zjazdu wygłoszono w tym roku rekordową ilość referatów pomimo nawet dość znacznego absentowania się uprzednio zgłoszonych wykładowców. Zmienny poziom obrad sekcji wzniósł się w ostatnim dniu Zjazdu bardzo znacznie spowodu interesujących referatów ze wszystkich klinik uniwersyteckich, jak również wskutek bardzo ciekawej dyskusji z dziedziny endokrynologji, jaka wywiązała się między delegatami Kliniki lwowskiej a przedstawicielami innych Klinik, specjalnie Prof. Czyżewiczem, Prof. Zubrzyckim i Inż. Lejwą.

St. Liebhart (Lwów).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 19 kwietnia 1933 r.

1. Kol. I. Kon *„Rumień guzowaty i zagadnienia pokrewne“.* (P. G. L. Nr. 33—34. 1933).

Dyskusja.

Kol. Reicher. Dermatolodzy widują bardzo często rumień guzowaty przy rzeżączce, kile i innych cierpieniach zakaźnych i toksycznych, niemających nic wspólnego z gruźlicą. Dermatologja nowoczesna traktuje rumień guzowaty jako syndrom, a nie jako jednostkę chorobową.

Kol. Mogilnicki: podkreśliwszy z uznaniem wysoki poziom naukowy odczytu kol. I. Kona, przytoczył przypadek obserwowany w szpitalu Anny Marji, gdzie u dziecka po przebytym rumieniu guzowatym wykonano próbę Mantoux, poczem wystąpił ponownie wybitny rumień guzowaty, co potwierdzałoby jego gruźliczą etjologję.

Kol. Klinger: wskazał na rzeżączkę, jako na ważny czynnik etjologiczny przy powstawaniu rumienia guzowatego, o czem wspominał już Josephsen, domagając się gonoreakcji we wszystkich przypadkach reumatycznych idących w parze z rumieniem guzowatym. Pozatem Kol. Klinger zakwestjonował twierdzenie prelegenta, jakoby dermatolodzy budowali jednostki chorobowe na zasadzie obrazu morfologicznego, wskazując na to, że już starzy autorzy odróżniali *erythema nodosum idiopaticum* od *er. nod. symptomaticum.*

Kol. Kon: odpowiedział, że pedjatrzy uważają rumień guzowaty jako sygnał czynnej gruźlicy, dziecko takie należy prześwietlić i przeprowadzić wszelkie próby na gruźlicę. Pomimo to nie uważa gruźlicy za wyłączną etjologję rumienia.

Kol. Wajskopf: *„O zaparciu nawykowem“* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Turyn i Trepman.

Kol. Wajskopf: w odpowiedzi kol. Turynowi w sprawie rozwolnień występujących na wsi zimą, a nie latem, zaznaczył, że sprawa ta, według niego, ma się inaczej, chociaż w referacie uwzględniał stosunki miejskie, gdzie charakterystyczną jest zmienność w odżywianiu, zależna od cen rynkowych, w czem dopatruje się przyczyny schorzeń jamy brzusznej; jako przykład niechaj służy spostrzeżenie Mac-Canisona, lekarza angielskiego w Himalajach, który dokonawszy tam 3600 zabiegów operacyjnych, ani razu nie stwierdził zapalenia wyrostka robaczkowego, wrzodu żołądka lub dwunastnicy wśród ludności dalekiej od ognisk cywilizacji i wymiany handlowej. W odpowiedzi na pytanie, czy zaparcia nie należy uważać za sprawę niedomogi wątroby, to właśnie w referacie na podstawie danych cytowanych autorów było zaznaczone, że schorzenia wątroby są sprawą wtórną na skutek zaparcia atonicznego ustępującego, zaś niedomoga wątroby może powstać wskutek zatrucia ustroju endo- i ektotoksynami pałeczek okrężnicy, tem bardziej, że badania Fresingera wykazały, że odżywianie jarskie działa pobudzająco na wątrobę.

W odpowiedzi kol. Trepmanowi: *coecum mobile* uważa za sprawę organiczną i dlatego nie mówił o tem przy zaparciu nawykowem jako schorzeniu czynnościowem; co się tyczy wieku, to odwrotnie na podstawie statystyki obejmującej 16663 przypadków % zaparcia wzrasta nieznacznie wraz z wiekiem.

Protokół posiedzenia z dnia 26 kwietnia 1933 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Klinger przedstawił wspólny z kol. Kryńskim *przypadek Purpura haemorrhagica thrombocytopenica (Morbus maculosus Werlhofii) u 22 letniej dziewczyny.*

T. F. 22-l. Służąca. 15. IV. r. b. poczuła nagle silne swędzenie górnej połowy ciała, co zmusiło ją do drapania się, poczem zauważyła całą masę czerwonych, pojedyńczych punkcików, które potem zaczęły się zlewać w podłużne smugi.

Według słów chorej na każdem miejscu zadrapania powstają po kilku godzinach podłużne pręgi, składające się z krwawych punkcików.

Pozatem chora uskarża się na krwawienia z jamy ustnej, trwające już od 4-ch dni.

Pochodzi ze zdrowej rodziny. Sama nigdy poważniej nie chorowała. W zeszłym roku miała podobno kilka czerwonych punkcików na ramionach, które same znikły, wobec czego nie zgłosiła się wówczas do lekarza.

Przy badaniu wewnętrznem żadnych uchyleń od stanu prawidłowego nie stwierdzono. Śledziona niepowiększona.

Na błonie śluzowej organów płciowych zwłaszcza u ujścia cewki i na małych wargach — krwawiące wybroczyny.

Przy badaniu zewnętrznem stwierdzono na całem ciele rozrzucone ogniska wybroczynowe różnej wielkości od ziarnka maku do 5-cio złotówki. Szczególnie gęsto ułożone są wybroczyny w okolicy klatki piersiowej i pod pachami, przyczem tworzą one długie smugi i pręgi różnej wielkości i szerokości.

Pozatem widzimy podskórne wylewy krwawe i sińce we wszystkich kolorach tęczy (wielkości od ziarna fasoli do piąstki dziecięcej) na udach, podudziach i plecach.

Na błonie śluzowej jamy ustnej, na języku, na podniebieniach twardem i miękkiem, łukach i języczku — wszędzie widać rozsiane, drobne wybroczyny krwawe.

Obraz morfologiczny krwi: Hgl. — 81%; wskaz. barw. — 0,84; czerw. c. krwi — 4.800.000; obojętnochł. — 63.3; limfoc. — 23.8; monoc. — 9.1; kwasochł. — 3,7; myelobl. — 0; myeloc. — 0; młod. — 0; pał. — 6,4; segment. — 56,9; trombocytów — 6.000; czas krwawienia — 10; czas krzepnięcia — cokolwiek przedłużony; objaw opaskowy badany 26.4—33 — silnie dodatni; poniżej uciśniętego (w przeciągu 5 min.) miejsca całe ramię i przedramię pokryło się masą drobniutkich (wielkości główki od szpilki) wybroczynek („jak makiem posiane"). *Etjologja* nie została dotychczas ostatecznie wyjaśnioną.

Dyskusja.

Kol. Justman: zapytuje czy w demonstrowanym przypadku nie obserwowano przedtem objawów reumatycznych, lub częstych angin. Czy nie stosowano zastrzyków.

Kol. Reicher: jakie prognostyczne znaczenie ma nasilenie trombopenji.

Kol. Klinger: chora obecnie narzeka na lekkie bóle w kolanach. Zastrzyków żadnych nie otrzymywała. Ilość płytek nie stanowi o ciężkości przypadku.

2. Kol. Turyn przedstawił 2 przypadki cukrzycy, leczone przez dłuższy czas insuliną. U młodszej pacjentki w miejscach zastrzyków powstawały nacieki, po zniknięciu których wytwarzały się wgłębienia skóry. U starszej wgłębienia skóry powstawały bez uprzednich nacieków. Miał tu miejsce zanik tłuszczowej tkanki podskórnej po zastrzykach insuliny *(Lipodistrophia postinsulinosa).*

Kol. Frenklowa: *„Przypadek nietypowego zapalenia gruźliczego opon mózgowo-rdzeniowych".* (P. G. L. Nr. 33—34. 1933).

Kol. Frenklowa: *„Przypadek porażenia połowiczego w przebiegu choroby posurowiczej".* (Tamże).

Dyskusja:

Kol. Justman zapytał, czy w płynie mózgowordzeniowym pierwszego przypadku stwierdzono błonkę. W przypadku drugim nie widzi porażenia, tylko podrażnienie. Objaśnić objawy te łatwo można posurowiczym obrzękiem tkanki nerwowej, względnie wysiękiem w oponie miękkiej.

Kol. Knichowiecki: obserwował 2 przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowordzeniowych z pomyślnym przebiegiem. W przypadku pierwszym stosowanym był Aurosan, w drugim po roku nastąpiła recydywa.

Kol. Załęski zapytał, czy w przypadku pierwszym wyhodowany ze świnki morskiej prątek gruźlicy nie był typu zwierzęcego.

Kol. Mogilnicki: w przyp. I. ilość cukru w płynie mózgowordzeniowym była prawie normalną. Przy gruźliczem zapaleniu opon mózgowordzeniowych ilość cukru bywa znacznie zmniejszoną.

Kol. Frenkel: w przypadku drugim był zespół podrażnieniowy, objawów oponowych nie było, umiejscowić uszkodzenie należy w sferze pozapiramidowej, dokładnej lokalizacji przeprowadzić nie można.

Kol. Frenklowa: błonki w płynie mózgowordzeniowym w przyp. I. nie stwierdzono. Próba na gruźlicę zwierzęca nie była wykonaną. W przyp. 2-im był niedowład z objawami podrażnieniowemi. Objaśnienie cierpienia posurowiczym obrzękiem tkanki nerwowej nie jest zupełnie pewnem wytłómaczeniem, brak mu bowiem potwierdzenia na materjale sekcyjnym.

„Z kazuistyki rzadkich schorzeń układu krwiotwórczego u dzieci".

A) część kliniczna — kol. M. Gutmanowa i F. Rozenówna.

B) część anatomopatologiczna — kol. K. Ściesiński.

(Prace ukażą się w druku).

W dyskusji zabierali głos: kol. Itelson, Kryszek, Szyfman i Kokotek.

Kol. Kryszek: obraz krwi pierwszego przypadku nie jest dostatecznie przekonywujący dla ostrej leukemji. Bardziej charakterystycznym stać się może pod wpływem injekcji adrenaliny. W obserwowanym na oddziale wewnętrznym szpitala Poznańskich przypadku ostrej białaczki ilość białych ciałek wzrosła z 5.000 — po próbie Freya — do 60.000, utrzymując się odtąd stale we krwi. Lecznicze stosowanie Roentgena w przypadkach ostrej białaczki jest niebezpieczne i raczej przeciwwskazane. W związku ze skazą krwotoczną dopytuje o wynik objawu opaskowego.

Kol. Kokotek: prelegentka, wymieniając dane, dotyczące pierwszego przypadku, nie wspomniała o obojętnochłonnych patologicznych ze zmianami w strukturze jądrowej i z toksyczną ziarnistością w zarodzi. Obojętnochłonne patologiczne, ocenione właściwie i wprowadzone do diagnostyki hematologicznej przez szkołę Naegelego, występują w szeregu stanów zakaźnych, w pierwszym rzędzie w zapaleniu płuc krupowem, następnie w posocznicy, wywołanej przez paciorkowce, gronkowce, pał. okrężnicy i inne drobnoustroje, w durach brzusznym i plamistym i t. d. W omawianym przypadku, gdzie rozpoznanie wahało się między ostrą białaczką a posocznicą paciorkowcową, obecność obojętnochłonnych patologicznych we krwi mogłaby w pewnym stopniu wyświetlić sprawę, gdyż ukazują się one w posocznicy, natomiast nie stwierdza się ich prawie nigdy w ostrej białaczce. Brak zmienionych patologicznie komórek obojętnochłonnych przemawiałby za ostrą białaczką i potwierdziłby rozpoznanie prelegentki.

Odpowiedziała: kol. Rozenówna.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 marca 1933 roku.

1. Kol. Trojanowski A. przedstawił *„Przypadek raka poprzecznicy z prosówkowem wysianiem do płuc i opłucnej drogą naczyń limfonośnych".* (Streszczenie własne).

Dane kliniczne według karty szpitalnej (Oddział III B Szpit. Dziec. Jezus. Nr. ks. gł. 5.966) przedstawiają się następująco:

Kobieta lat 62, zachorowała przed dwoma miesiącami jakoby na zapalenie oskrzeli; wystąpiła stała duszność, kaszel, odpluwanie wydzieliny śluzowej, kłucie w bokach, bicie serca, bóle w kościach; przez cały czas nie gorączkowała. Od 2 lat miewa kłucie w okolicy serca, bicie serca, łatwo się męczy. Od 7 lat miewa napadowe bóle brzucha promieniujące do krzyża.

Przedmiotowo stwierdzono, co następuje:

Stan ogólny ciężki, skóra blada, na palcach kończyn górnych skóra sina, wyraźna duszność, 36 oddechów na minutę, dolne granice płuc obniżone, przytłumienie w prawym szczycie, pozatem wszędzie odgłos pudełkowy, osłuchowo na całej przestrzeni płuc oddech pęcherzykowy z rozsianemi furczeniami i świstami oraz rzężeniami wilgotnemi w częściach dolnych, w przednich częściach płuc oddech pęcherzykowy zaostrzony; granice serca powiększone: górna — na IV żebrze, prawa — przekracza środek mostka, lewa — na $2^1/_2$ palca w lewo od linji środkowo-obojczykowej, uderzenie koniuszkowe bardzo słabo wyczuwalne w VI przestrzeni międzyżebrowej na lewo od linji środkowo-obojczykowej, rytm serca cwałowy, tony dość dźwięczne, pierwszy ton rozdwojony, tętno 120 na min., ciśnienie krwi 165/100; wątroba wystaje spod łuku żebrowego na 3 palce, o zwiększonej spoistości, niebolesna; ciepłota waha się w granicach 36°—38,9°.

Badanie moczu: ciężar gatunkowy 1015, ślad białka, w osadzie pojedyńcze leukocyty i pojedyńcze krwinki w polu widzenia oraz dwa wałeczki ziarnisto-szkliste w całym preparacie.

Badanie krwi: hemoglobina — 85 (Sahli), ciałek czerwonych 4,280.000, białych 7.800, kwasochłonnych 3%, segmentowanych 66%, limfocytów 24%, monocytów 7%, ilość mocznika w surowicy krwi 0,3%.

Taki stan chorej przy stopniowo pogarszającem się samopoczuciu i zwiększaniu duszności trwał w ciągu 2 tygodni, przyczem ciepłota ostatnich kilku dni nie przekraczała 38°. Po dwutygodniowym pobycie w szpitalu chora zmarła. Klinicznie rozpoznawano:

Bronchopneumonia bilateralis. Bronchitis spastica diffusa. Emphysema pulmonum. Sclerosis et dilatatio arcus aortae. Myocarditis. Cholelithiasis. Na sekcji wykonanej w Zakładzie anatomji patologicznej U. W. (prot. sekc. L. p. 206/33) stwierdziłem:

1. Niewielkie ognisko pierwotne raka okrężnicy w okolicy zagięcia śledzionowego.
2. Rozrastanie się raka we wszystkich naczyniach chłonnych obu płuc.
3. Przerzuty raka do wątroby, nadnerczy, gruczołów chłonno-krezkowych, zaotrzewnowych i śródpiersiowych i do opłucnej ściennej po stronie prawej.
4. Nieżyt wszystkich oskrzeli.
5. Rozszerzenie małego stopnia prawej połowy serca.
6. Odleżynę w okolicy pośladków.

Płuca są duże, szaroróżowe, z wyraźną cienką, kredowobiałą siatką naczyń chłonnych; naczynia te wyglądają jak nastrzykane sztucznie jakąś białą masą płuca, w dotyku dość oporne, słabo trzeszczą, żadnych oporów ograniczonych nie wykazują; na przekroju są różowo-szare z równie wyraźną siatką naczyń chłonnych, jak na powierzchni, tylko utworzoną jakby z drobniutkich jak główka szpilki guzeczków układających się różańcowato; przekrój jest suchy, płuca dość spoiste.

Badanie mikroskopowe wycinków z guza pierwotnego i z przerzutów wykazało utkanie raka gruczołowego, wydzielającego śluz, częściowo zaś raka litego *(carcinoma adenoides muciparum partim carcinoma solidum).* W wycinkach z płuc niemal we wszystkich naczyniach chłonnych widać rozrastające się komórki nowotworowe tego samego typu co w guzie okrężnicy, miejscami rak wrasta do oddzielnych pęcherzyków płucnych, naogół jednak pęcherzyki są puste. Przypadki szerzenia się raka w naczyniach chłonnych płuc są rzadkie, wśród znanych przypadków najczęstszem miejscem pierwotnego raka był żołądek i gruczoł piersiowy.

2. Kol. Rutkowski, członek T-wa, przedstawił przypadek *„Haemophiliae renalis"*. (Streszczenie własne).

Przypadek demonstrowany przeze mnie zasługuje na uwagę ze względu na trudności rozpoznawcze, wybór wskazań leczniczych, zagadkowość pochodzenia sprawy chorobowej i rzadkość występowania jej.

Chora 32-letnia manikurzystka zgłosiła się do Klin. Chir. 2-ej U. W. ze skargami na oddawanie krwawego moczu i bólów w okolicy lędźwiowej prawej. Wszystko to trwa od 5-u miesięcy. Napadów bólowych nie było, mocz oddaje 3—4 razy dziennie. Pozatem pacjentka uskarża się na silne osłabienie i częste bicia serca. 12 lat temu przechodziła dur powrotny. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Chora bardzo blada, budowy wątłej. W narządach wewnętrznych poza prawostronnym objawem Goldflama przy ogólnem badaniu nic szczególnego nie wykryto.

Badanie moczu: mocz czerwony jak barszcz, odczyn kwaśny, białko +, cukier —, osad — całe pole usiane krwinkami.

Cystoskopja: pojemność pęcherza około 200 cm³, śluzówka pęcherza bardzo blada, ujścia moczowodów bez zmian, z prawego wytryska fala krwawa. Próba czynnościowa, z indygokarminą wykazała jednakowo dobrą sprawność obu nerek (barwik zaczął się wydzielać po pięciu minutach).

Badanie krwi: Cz. c. krwi 3,200.000; b. c. 8.000; Hb. 55%; ind. — 0,7, obojętnochł. 55,5%, limf. 40%, monoc. 2.5%, kwasochł. 2,0%, czas krzepnięcia prawidłowy. Roentgen: brak uchwytnych cieni kamieni w obrębie dróg moczowych. Pyelografja dożylna (tenebryl): zarysy miedniczki lewej prawidłowe, po stronie prawej kielichy małe o wąskiem świetle.

Objawem wysuwającym się na plan pierwszy w naszym przypadku był wybitny krwiomocz makroskopowy. Objaw ten spotykamy w gruźlicy nerek, kamicy, nowotworach, wreszcie w nielicznej grupie przypadków zaliczonych do t. zw. krwiomoczów rdzennych o niejasnem pochodzeniu. Kamicę w naszym przypadku mogliśmy wyłączyć na zasadzie wyników ujemnych badania rentg. i braku napadów bólowych, gruźlicę ze względu na dobrą sprawność nerki i brak objawów pęcherzowych. Pozostała możliwość istnienia sprawy nowotworowej, wzgl. krwiomoczu rdzennego, które uprawniały do zabiegu chirurgicznego. Operacje wykonałem dnia 14 stycznia r. b., odsłonięta nerka prawa zzewnątrz i makroskopowo nie wykazywała zmian żadnych, z wyjątkiem że była dosyć mała. Można było ją rozciąć w celu obejrzenia wnętrza i miedniczki (brodawczak?). Biorąc jednak pod uwagę, że nawet, gdyby badanie to dało wynik ujemny, pozostawienie nerki krwawiącej, nie miałoby widoków na samoistne wyleczenie — nerka została usunięta bez uprzedniego przecięcia jej. Przebieg pooperacyjny był gładki, ilość dobowa moczu przeszło 1 litr, mocz bez krwi, ilość cz. c. krwi wzrosła do 4,470.000 (płytki 223.000).

Badanie mikroskopowe (dr. A. Siedlecka) usuniętej nerki wykazało zmiany szkliste w niektórych kłębkach i naciek drobnokomórkowe, rozpoznanie brzmiało: *pyelonephritis et ureteritis chronica in stadio cicatrisationis.*

Podobny przypadek krwiomoczu rdzennego również u kobiety operowałem przed kilku laty także z wynikiem pomyślnym.

Na zakończenie chciałbym podkreślić, że w przypadkach krwiomoczu nie należy zwlekać z cystoskopją i wykonać ją w momencie krwawienia, gdyż tylko wówczas będziemy w stanie wykryć źródło krwiomoczu.

W dyskusji: Kol. Wagner K. przypuszcza, że przyczyną krwawienia było zapalenie miedniczek i nerek wywołane przez pałeczkę okrężnicy.

Kol. Gluziński A. uważa, że krwawienie było objawem jednostronnego zapalenia krwotocznego nerek; nie było ono samoistne, gdyż zmiany anatomiczne wyjaśniają przyczynę dostatecznie. Należy ustalić przyczynę stanów podgorączkowych (płuca?).

Kol. Kryński L.

Kol. Konopnicki J.

Kol. Rutkowski J., członek T-wa, uważa krwawiączkę (hemofilja) miejscową za przejaw cierpienia ogólnego. Odpowiedniejszą nazwą w przedstawionym przypadku byłaby nazwa krwawienia samoistnego *(haemorrhagia essentialis).* Zapalenie przewlekłe w nerkach występuje zawsze obustronnie. Mocznika we krwi nie badano, ciśnienie zaś było niskie. W moczu krwinek czerwonych niema. W płucach stwierdzono tylko nieznaczne zmiany.

3. Kol. Mikułowski Wł. członek T-wa, omówił *„Rolę kiły w etjologji cukrzycy dziecięcej"*.

4. Kol. Grott J. W., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Cukrzyca a ciąża"*.

5. Kol. Grott J. W., członek T-wa i Kol. Skotnicki Z. przedstawili: *„Dwa przypadki pomyślnej ciąży u chorych na cukrzyce"*. (Streszczenie własne).

Prelegenci omówili przebieg ciąży u 2 niewiast chorych na cukrzycę. Jedna z nich S. H. lat 25, z lekką postacią cukrzycy, przebyła pomyślnie ciążę, rodząc żywe i zdrowe dziecko, dzięki leczeniu dietą tylko; druga pacjentka L. M. lat 27, ze średniociężką cukrzycą, w ciągu leczenia dietą i insuliną zaszła w ciążę po raz pierwszy w r. 1930, a po raz drugi w r. 1931, rodząc za każdym razem pomyślnie żywe i zdrowe dzieci. U obu chorych w przebiegu ciąży nastąpiła wybitna poprawa przemiany węglowodanowej. U chorej L. M. po porodzie zwykle następowało pewne pogorszenie tolerancji w stosunku do stanu spostrzeganego pod koniec ciąży. W obu przypadkach zachowanie się przemiany węglowodanowej dokładnie przekontrolowano, badając okresowo krzywe cukru we krwi po obciążeniu glukozą.

W dyskusji przemawiali: Kol. Gluziński A. i Grott J. W.

Protokół zebrania naukowego z dnia 4 kwietnia 1933 roku.

1. Kol. Radliński Z. i Kuligowski Z., członkowie T-wa, przedstawili: *„Przypadek ependymogliomatis rdzenia w 5 lat po operacji"*.

W 1926 roku u dotychczas, poza atakami migreny, zupełnie zdrowej kobiety l. 40, zjawia się uczucie ściągania w krzyżu i w prawej pachwinie wraz z nieznacznem osłabieniem obydwu kończyn. Prawie równocześnie objawy wrzodu żołądka, doprowadzające do zabiegu. Na jesieni 1927 roku w Klinice Neurologicznej stwierdzono paraparezę kurczową, zespół Brown-Séquarda prawostronny, częściową blokadę przestrzeni podpajęczynówkowych. Lipjodol górny zatrzymywał się na górnym brzegu D_6. W styczniu 1928 roku usunięto (Prof. Radliński) guz miękkawy, nieco się rozłażący, 3—5 cm, podtwardówkowy, obejmujący w pewnem miejscu rdzeń ze wszystkich stron. Guz był w ścisłej łączności z rdzeniem, usunięto go niecałkowicie. Po operacji zatrzymanie moczu i pogorszenie niedowładu kończyn wraz z nasileniem bólów korzonkowych. Jako niezdolna do pracy i ze względu na zasadnicze rozpoznanie guza śródrdzeniowego najprawdopodobniej nieuleczalna, w maju 1929 roku umieszczona w przytułku w Górze Kalwarji. Ostatnio zgłasza się z zapytaniem, czy stan zdrowia pozwala na objęcie zajęcia kucharki. Obecnie stwierdza się niewielką parezę kurczową prawej kończyny z obustronnym Babińskim i Rossolimo. Nieznaczne obniżenie czucia bólu na lewej dolnej kończynie. Mierna ataksja obustronna. W obrębie D_8—D_9 po stronie prawej obniżenie czucia. Chodzi, powłócząc prawą kończyną i nieco wyrzucając nogi. Biorąc praktycznie chora jest zdolna do lekkiej pracy.

Przypadek pokazano ze względu na niezwykłą rzadkość pomyślnych wyników operacyjnych w guzach śródrdzeniowych wo-

góle, a w szczególności ze względu na budowę — guz należy do ependymogljomatów. W omawianym przypadku możliwe jest nerwowe pochodzenie wrzodu żołądka, ze względu na równoczesne występowanie objawów choroby wrzodowej i guza rdzenia, rozwój guza na wysokości odcinków unerwiających żołądek i prawdopodobnie rozrastanie się guza wzdłuż istoty szarej, co mogłoby powodować zajęcie ośrodka wegetatywnego dla żołądka.

2. Kol. Sławiński Z. i Jakimowicz Wł., przedstawili: *„Przypadek operowanego guza zewnątrzrdzeniowego"*.

Rolnik, lat 40. przybył do kliniki neurologicznej U. W. 14. V. 1932 r. spowodu silnego niedowładu kończyn dolnych. Choroba rozpoczęła się na rok przedtem, bólami w okolicy lędźwiowej i jednoczesnem osłabieniem kończyn; sczasem *impotentia* i utrudnione oddawanie moczu. W marcu 1932 przestał zupełnie chodzić.

W chwili przybycia do Kliniki: bardzo znaczny niedowład kurczowy kończyn dolnych, silniejszy po stronie lewej z bardzo znacznem upośledzeniem wszystkich rodzajów czucia od pachwin wdół. przyczem na kończynie prawej zniesienie czucia bólu i ciepłoty (zaznaczony lewostronny zespół Brown-Séquarda). Czucie ułożenia zniesione w palcach stóp. Usztywnienie, upośledzenie ruchomości i nieznaczna bolesność części lędźwiowej i dolnej piersiowej kręgosłupa; zdjęcia rentgenowskie zmian w nim nie wykazały. Nakłuciem lędźwiowem otrzymano tylko 7 cm^3 płynu ksantochromicznego z 100-krotnie zwiększoną ilością białka, wybitnie dodatniemi odczynami globulinowemi i prawidłową ilością ciałek. Obj. Queckenstedta był patologiczny. Wstrzyknięty podpotylicznie lipjodol zatrzymał się na górnej krawędzi XI kręgu piersiowego.

Rozpoznanie sprawy uciskowej rdzenia w okolicy odcinka rdzenia odpowiadającego trzonowi D_{11} nie pozostawiało wątpliwości; sprawą wywołującą ucisk mógł być guz, lub też ze względu na niezbyt typowe zatrzymanie lipjodolu — zrosty zapalne, mogące stać w pośrednim związku z przewlekłem zapaleniem ropnem kości goleniowej, na które chory cierpiał od lat 20. Ze względu na te możliwości próbowano leczenia gorączkowego i naświetlaniami rentgenowskiemi, ale bezskutecznie.

W dniu przepisania na oddział, kończyny dolne były zupełnie porażone, zachowany był jedynie słaby ruch prostowania palucha lewego.

22. VI. 1932 laminektomja (Dr. Sławiński) na przestrzeni D_9 do L_2. W dolnym biegunie rany operacyjnej po otwarciu opony twardej znaleziono guz o kształcie daktyla, długości 3 cm z wyraźną otoczką który po odsunięciu 2 pęczków nerwowych z łatwością dał się wydobyć. Zagojenie rany przez rychłozrost.

Histologicznem badaniem stwierdzono nowotwór o typowej budowie nerwiaka *(neurinoma)*.

Już na drugi dzień po operacji pierwsze ruchy w lewej kończynie dolnej. W połowie lipca przy pomocy zaczął stawać, w końcu lipca robić pierwsze próby chodzenia. Odtąd stała poprawa chodu; nieźle chodzi od lutego r. b.

Obecnie chód jest niemal zupełnie prawidłowy. Od czasu do czasu chory miewa słabe bóle w pasie, krzyżu i kolanie lewem, zresztą czuje się zupełnie dobrze.

Przedmiotowo: siła w kończynach dolnych dobra, nieznacznie upośledzona tylko w odsiebnych częściach lewej. Pozostałości po porażeniu kurczowem wyrażają się nieznacznem wygórowaniem odruchów kolanowych i dość wyraźnym objawem Babińskiego po stronie prawej. Czucie ułożenia w kończynach dolnych prawidłowe, z zaburzeń czucia powierzchniowego utrzymuje się jeszcze słaba niedoczulica.

3. Kol. Rubinrot S. wygłosił odczyt p. t.: *„Przyczynek do rentgenoterapji ziarnicy złośliwej"*.

Pomyślne wyniki rentgenoterapji ziarnicy złośliwej podaje szereg autorów; ziarniniaki należą do tkanek najbardziej wrażliwych na napromienianie, szczególnie w okresie początkowym. Pod wpływem promieni R. tkanka ziarnicowa zamienia się na tkankę bliznowatą. Po pewnym czasie występują nawroty, które z początku również dobrze oddziaływują na napromienianie. W końcu chorzy giną spowodu niedokrewności i charłactwa. Przeciętne przeżycie według niektórych autorów wynosi 3—4 lat.

R. stosował rentgenoterapję w 20 przypadkach ziarnicy złośliwej, z których jeden żył przeszło 12 lat.

Na podstawie swoich spostrzeżeń R. przychodzi do wniosku, że rozmaite wyniki osiągane przez różnych radjoterapeutów u tych samych pacjentów mogą zależeć od techniki wzgl. metodyki napromieniania.

W dyskusji przemawiali: Kol. Landau A. i Kol. Rubinrot S.

4. Kol. Chodkowski K. i Kol. Dybowski St. przedstawili przypadek *„Z kazuistyki powikłań zapaleń wyrostka robaczkowego"*.

Chory lat 36, przybył do szpitala św. Stanisława dnia 21. XI. 1932 r. Cierpienie obecne rozpoczęło się przed 9-dniami nagle wysoką (do 40°) gorączką, bólem brzucha i głowy, brakiem łaknienia, ogólnem osłabieniem i zaparciem stolca. Przed kilku laty przebył dur brzuszny, w dziedzińtwie — różę. Otoczenie chorego zdrowe.

Chory zmarł dnia 20. XII. 1932.

Rozpoznanie kliniczne: dur brzuszny rzekomy B, posocznica, zapalenie mięśnia sercowego, ropne zapalenie pęcherzyka żółciowego (dziurawiące?).

Badanie pośmiertne wykazało ropień okołowyrostkowy, powstały w następstwie przebytego zapalenia wyrostka robaczkowego (mikroskopowo: przewlekłe zapalenie ropne obostrzone). Zapalenie to zajęło żyły krezki wyrostka, powodując zakrzepowe zapalenie żył, które w dalszym przebiegu zropiało. Następnie sprawa zajęła żyły krezki jelita biodrowego i posuwała się wzdłuż światła żyły krętniczo-okrężniczej, zajmując kolejno żyłę krezkową górną, pień żyły wrotnej i jej wewnątrzwątrobowe rozgałęzienia. Wtórnie zapalenie przeniosło się na żyłę śledzionową i żyły jelita biodrowego. Wybitne obrzmienie śledziony było ostrym odczynem na zakażenie ustroju, spotęgowane wybitnie przez zastój krwi spowodowany przerwaniem odpływu krwi ze śledziony. Ropnie w wątrobie powstały przez przeniesienie się zapalenia z pnia żyły wrotnej.

Przypadek należy do stosunkowo często spotykanych powikłań wyrostka robaczkowego. Zasługuje na uwagę wyjątkowym zespołem obrazów anatomicznych, łączących się ściśle w jedną całość.

Rozpoznanie kliniczne było trudne, zwłaszcza wobec wyników badań pomocniczych, kierujących myśl klinicysty w kierunku paratyfusu B i jego powikłań.

5. Kol. Szper J., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„W sprawie leczenia ropni płuc"*.

W dyskusji przemawiali: Kol. Kryński L., Bratkowski E., Dębicki K., Gorecki Zdz., Radliński Z., Piasecki M. i Landau A.

Kol. Tursz omawia przypadek ropnia płuc, wyleczonego dożylnem wstrzykiwaniem alkoholu, który działa na układ krwiotwórczy i siateczkowo-śródbłonkowy (zwiększenie liczby krwinek czerwonych, monocytów). Rozpuszcza on także lipoidy i otoczkę drobnoustrojów. Sposób leczenia wstrzykiwaniami dożylnemi wyskoku wprowadził on pierwszy do lecznictwa, a nie Kol. Landau.

Kol. Landau A., członek T-wa zwraca uwagę, że sprawa autorstwa tej metody omawiana jest na łamach *„Presse Médicale"*. Wstrzykiwanie dożylne alkoholu zastosował w powolnem zapaleniu wsierdzia i spostrzegł, że działa on swoiście na tkankę płucną. Następnie zastosował ją w ropniach płuc i otrzymał bardzo dobre wyniki.

Kol. Szper J., członek T-wa. uważa, że obecnie zbyt mało się zajmuje zagadnieniem ropni płuc. Nie jest zwolennikiem wyłącznego leczenia chirurgicznego, czego dowodem jest jeden z przedstawionych przypadków. Każda z metod ma swoje wskazania i zastosowanie jej zależy od przypadku.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 kwietnia 1933 roku.

1. Kol. Szarecki B. i Zawadowski W., członek T-wa, przedstawili: *„Przypadek tłuszczaka okrężnicy, powodującego wglobienia"*.

Kobieta lat 36 skarżyła się od 6 miesięcy na napadowe bóle w brzuchu z parciem na stolec. Klinicznie wyczuwa się guz w okolicy podwątrobowej.

Badanie radjologiczne zapomocą posiłku kontrastowego i wlewu wykazało obecność guza wielkości gęsiego jaja w prawej części poprzecznicy. W górę od guza widoczne było miejsce niewypełnione, które odpowiadało płytkiemu wgłobieniu okrężniczo-okrężniczemu. Operacja (Szarecki) potwierdziła rozpoznanie to w całości. Płytkie wgłobienie dało się odprowadzić z łatwością, zaś guz został usunięty po nacięciu podłużnem jelita.

Badanie histologiczne wykazało utkanie tłuszczaka. Jak wiemy tkanka tłuszczowa jest znacznie więcej przepuszczalna dla promieni X, niż zwykłe tkanki miękkie. Dlatego też guz zaznaczał się na zdjęciu zwykłem bez kontrastu, jako cienny cień okrągły, ostro odgraniczony w okolicy podwątrobowej. Zestawiając obraz ten z danemi otrzymanemi zapomocą wlewu kontrastowego, będziemy mogli na przyszłość rozpoznać nietylko guz wewnątrzjelitowy, ale także i określić jego utkanie, złożone z tkanki tłuszczowej.

W dyskusji przemawiali: Kol. Niewiadomski F., Sławiński Z., Szarecki B.

2. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa, omówił: *„Rzadkie przypadki schorzeń dróg żółciowych"*.

B. podał 2 rzadkie przypadki schorzeń dróg żółciowych. Pierwszy z nich dotyczy przedziurawienia podsurowiczych kanałów żółciowych u kobiety 53-letniej na tle ogólnego zastoju żółci. Żółć sączyła się do wolnej jamy brzusznej z wgłębienia między ścianą pęcherzyka a przednim brzegiem wątroby.

Po wycięciu ogromnego i napiętego pęcherzyka, zawierającego kilka kamieni, wycięto z przedniego brzegu wątroby kawałek klinowaty, z którego sączyła się żółć.

Badanie mikroskopowe wyciętego kawałka wątroby wykazało obecność szeregu kanałów żółciowych podsurowiczych (t. zw. *vasa aberrantia)* oraz objawy przewlekłego zapalenia.

Drugi przypadek dotyczył kobiety 43 letniej, która była operowana spowodu objawów zapalenia otrzewnej, wychodzącego z pęcherzyka żółciowego. Operacja wykazała obecność w jamie brzusznej krwisto-żółciowego wysięku, zawierającego kwasy żółciowe, i brak przedziurawienia i jakichkolwiek widocznych zmian ze strony pęcherzyka i dróg żółciowych. Pęcherzyk był mały ale napięty przewód wspólny znacznie rozszerzony. Pęcherzyk wycięto. Chora wyzdrowiała. Seryjne mikroskopowe badanie pęcherzyka i przewodu pęcherzykowego (4.490 preparatów) nie wykazało przedziurawienia, wykazało natomiast martwicze zmiany w nabłonku śluzówki pęcherzyka i nacieki z limfocytów. W przypadku tym autor miał do czynienia z żółciowem zapaleniem otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych. Zastój w systemie żółciowym w obydwóch podanych przypadkach może być wytłumaczony tylko skurczem spastycznym zwieracza Oddiego.

W dyskusji przemawiali: Kol. Sławiński Z. i Butkiewicz T.

3. Kol. Węgierko J. R. wygłosił odczyt p. t.: *„Uwagi o leczeniu cukrzycy"*.

Osoby w wieku młodym lepiej znoszą insulinę. Wywiera ona u nich bardziej korzystny wpływ, niż u ludzi starszych. Gorszego działania insuliny u ludzi starszych nie należy objaśniać wyłącznie wiekiem chorego, lecz również rozmaitemi zmianami chorobowemi w narządach, towarzyszącemi wiekowi starszemu.

Badając cukier we krwi co godzinę w przeciągu 8—12 godzin dochodzi się do wniosku, że utrzymanie stałego prawidłowego poziomu cukru we krwi jest niemożliwe. Nawet chorzy otrzymujący insulinę wykazują w pewnej porze dnia przecukrzenie krwi, które następuje po spożyciu pokarmów i po okresie hipoglikemicznym, wywołanym podaniem insuliny.

Trudno narazie orzec, czy przyczyną rozmaitych powikłań cukrzycy jest przecukrzenie, czy też inne przyczyny, między innemi przewlekłe niedożywianie węglowodanami.

Na zasadzie spostrzeżeń należy sądzić, że przewlekłe niedożywianie chorych, szczególnie węglowodanami, prowadzi do wyczerpania ustroju.

Głodówki w leczeniu cukrzycy nie odgrywają dzisiaj dużej roli, należy je stosować w przypadkach tylko wyjątkowych, lepiej jednakże w podobnych przypadkach u ludzi z wagą nadmierną podawać dietę małocieplostkową.

Należy szczególną uwagę zwrócić na leczenie chorych cukrzyczych w przychodniach, gdyż odsyłanie wszystkich chorych na cukrzycę do kliniki nie jest racjonalne.

W dyskusji przemawiali: Kol. Grott J. W., Fejgin M., Wagner K., Orłowski W. i Węgierko J. R.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 kwietnia 1933 roku.

1. Kol. Dworecki J. i Segał M. przedstawiają: *„Przypadek torbieli jajnika zakażonej pałeczkami Ebertha"*.

Zagadnienie zakażeń poszczególnych narządów pałeczką duru brzusznego jest dla nas jasne, gdy stwierdziliśmy, że już w pierwszym tygodniu schorzenia dają się w krwiobiegu wykazać pałeczki Ebertha. Schorzenia durowe przypadków macicy, a w szczególności zwyrodniałego jajnika są znane z piśmiennictwa, gdzie spotykamy przeszło 35 przypadków torbieli skórzastych, zakażonych pałeczkami Ebertha. W obserwacji demonstrowanej ani przebieg choroby, ani badania posiłkowe nie nasuwały podejrzeń w kierunku duru brzusznego.

Chora R. G. l. 31 ze skargami na bóle napadowe, wieloródka, przed 15 laty przechodziła dur brzuszny; przybywa do szpitala z objawami skręconej torbieli jajnika, z ogólnem zakażeniem. Stan chorej ciężki. Żółtaczka. Badanie treści pęcherzyka żółciowego daje rozpoznanie *cholecystitis acuta.* We krwi *streptococcus haemoliticus.* Ponadto zapalenie miedniczek nerkowych.

Torbiel usunięto. Badanie bakterjologiczne zawartości torbieli wykryło obecność świeżego szczepu pałeczki durowej. Odczyn Widal'a 1:800.

Uzupełniające badania kału, moczu i ponownie wydobytej treści pęcherzyka żółciowego pod względem bakterjologicznym dało wynik ujemny dla duru brzusznego. Stan chorej po operacji następnego dnia znacznie się poprawił i po 20 dniach opuściła szpital zdrowa. Przypadek powyższy pozwalam sobie przytoczyć, ze względu na to, że należy on do zjawisk w ginekologji rzadko spotykanych, a klinika, zarówno jak i badania posiłkowe każą stwierdzić, że mamy do czynienia z torbielą jajnika zainfekowaną przed 16 laty.

W dyskusji przemawiali: Kol. Jastrzębski J., Rutkowski J., Kryński L., Fejgin M., Dworecki I.

2. Kol. Erlichówna M., czł. T-wa — wygłasza odczyt p. t. *„O znaczeniu badań sekcyjnych dla klinicysty"*.

M. E. zestawiła z kol. Festenstatem 600 przypadków, w wieku od urodzenia do 14 lat, spostrzeganych w klinikach Dziecięcej i Położniczej oraz w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. Badania miały na celu uwydatnienie postępów w diagnostyce, ale przedewszystkiem podkreślenie błędów w rozumowaniu i braków w badaniach. Podaje przykłady błędów najwięcej pouczających, z których wynika jak ważnem było zobaczyć na własne oczy sekcję zwłok u dzieci badanych za życia. Żadne opisy ani opowiadania zastąpić tego nie mogą. Dlatego asystowanie przy sekcji powinno należeć do obowiązków zasadniczych lekarza oddziałowego, czy klinicznego. Potrzebny jest jaknaściślejszy kontakt klinicysty z anatomopatologiem, porozumiewanie się tych dwóch specjalności będzie korzystne dla obydwu stron.

W dyskusji przemawiali: Kol. Michałowicz M., Szenajch W., Paszkiewicz L. i Erlichówna M.

3. Kol. Węgierko J. wygłasza odczyt p. t.: *„Stany hipoglikemiczne w cukrzycy"*. (P. G. L. Nr. 32. 1933).

W dyskusji przemawiali: Kol. Grott J. W., Orłowski W. i Węgierko J.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Profesorowie Milovanović, Bogdanović i Džordžević zostali mianowani profesorami zwyczajnymi na wydz. lek. w Beogradzie.

Habilitowani w Beogradzie: Dr. Gradojević (ortopedja), Ivanić i Tadić (higiena), Janković (rentgenologja), Jovčić (chirurgja dziecięca), Sljivić (anatomja).

Dr. Harvey Cushing, wybitny neurochirurg ustąpił z uniwersytetu w Harvard i objął katedrę neurologji na uniwersytecie w Yale.

Rezolucje Związku Lekarzy Państwa Polskiego Obwodu Lwowskiego powzięte na wiecu ogólno-lekarskim w dniu 2 października 1933 r. w sali Ratuszowej. I. Mimo ciężkiego położenia materjalnego stanu lekarskiego lekarze zebrani na wiecu dnia 2. X. 1933 wzywają ogół lekarski do jaknajintensywniejszego poparcia pożyczki narodowej. II. Wychodząc z zasady, iż lecznictwo w Kasie Chorych powinno być wolne od supremacji czynników administracyjnych Kas Chorych, a to ze względu na dobro ubezpieczonych i moment zaufania chorego do lekarza, będący podstawowym czynnikiem leczenia, lekarze lwowscy zebrani na wiecu dnia 2. X. 1933 w Sali Ratuszowej uchwalają: a) Wzywa się Zarząd Okręgu Z. L. P. P. do zwrócenia się do Izby Lekarskiej we Lwowie z petycją, by postawiła wniosek do Nacz. Izby Lekarskiej o wymówienie wytycznych, zmieniających powyższą zasadę. b) Świat lekarski stwierdza, że gotów jest i nadal ponosić ofiary dla idei utrzymania ubezpieczeń społecznych, nie może jednak całego ciężaru brać na swoje barki, w tym celu uważa, że również i budżet administracyjny, stanowiący obecnie poważny odsetek w wydatkach każdej kasy chorych powinien być pociągnięty do równych świadczeń. III. Wobec tego, że w sprawie wytycznych toczy się walka o stanowisko całego zawodu lekarskiego, wiec wypowiada się przeciwko zawieraniu umów jednostkowych, oddając akcję w ręce Zw. Lekarzy P. P. Sekretarz: *Dr. Penner* mp. Prezes: *Doc. Dr. Ostrowski* mp.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XIII. posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk, odbyło się dnia 29 września 1933 r. 1. Demonstracja filmu dźwiękowego, odtwarzającego odczyt Dra Lutembachera z zakresu patologji i kliniki serca, w połączeniu z wykazaniem działania digitaliny i ouabainy (staraniem f-y L. Nasierowski, Warszawa).

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbyło się dnia 4 października 1933 r. 1. Kol. A. Żebrowski: Krwawienia po wyłuszczeniu migdałków. 2. Kol. J. Chrzanowski: Przypadek kiły dziedzicznej żołądka.

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbędzie się dnia 18 października 1933 r. 1. Kol. H. Tatarzyńska: Przypadek zawału serca. 2. Kol. S. Neumark: Kiła stawów w rentgenogramie.

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbędzie się dnia 25 października 1933 r. 1. Kol. M. Kocen: O wartości klinicznej przyżyciowego badania szpiku kostnego.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 10 października 1933: 1. Landau A. i Held J.: Postacie kliniczne kiły żołądka. 2. Roguski J.: Badania nad kwasem mlecznym we krwi ludzi w różnych stanach chorobowych.

XV Kongres Jugosłowiańskiego Tow. Lek. odbył się w *Cirkvenicy* w dniach 3 i 4 września.

V Kongres Jugosłowiańskiego Tow. Dermatologicznego odbył się w dniach 6—8 września w Zagrzebiu.

Dnia 4 czerwca odbył się pierwszy zjazd Jugosłowiańskiego Tow. Pedjatrycznego.

W kwietniu b. r. założonem zostało Jugosłowiańskie Tow. Ftizjologiczne.

Sprawy zawodowe.

Ilość lekarzy w Jugosławji wynosi 4.941 z tego 4.059 w miastach i miasteczkach, 812 po wsiach. Wypada jeden na 2.500 mieszkańców. W Beogradzie przemieszkuje 768.

Różne.

Lekarz z powołania wykazuje według F. Moritza (Kolonja) w dzieciństwie wzmożone zainteresowanie biologją, fizyką i chemją, skłonność do zajęć rękodzielniczych i technicznych. Cechuje go żywe zajmowanie się zjawiskami świata widzialnego, dążność do pracy nad obserwacją, badaniem i opanowaniem natury. Wreszcie cecha najważniejsza, to potrzeba śpieszenia z pomocą innym.

Reforma studjów lekarskich. Powołana w roku 1925 przez wydziały lekarskie uniwersytetów amerykańskich Komisja dla zbadania zagadnień studjów lekarskich wydała obecnie drukiem (560 stron!) ostateczne sprawozdanie. Komisja zwraca uwagę na doniosłość nielekarskiego, ogólnego wykształcenia dla kandydatów na lekarzy i na wagę pewnych cech charakteru, potrzebnych lekarzowi. Nauki lekarskie winny być prowadzone w duchu klinicznym, ośrodkiem nauczania winien być zawsze chory człowiek. Komisja uważa, iż nauczanie lekarskie strzec się winno nadmiaru technicyzmów i badań, niezwiązanych istotnie z czynnościami klinicznemi. Przedwczesna specjalizacja jest szkodliwa. Podkreślone jest znaczenie posad asystenckich, jako ważnego członu w pełnem wyszkoleniu lekarskiem. Komisja badała też kwestje znachorstwa, tudzież wyraziła pewne poglądy o prawach społeczeństwa do posiadania dobrej pomocy lekarskiej jak też i o ochronie społeczeństwa przed złymi lekarzami.

Stan sanitarny Czechosłowacji w 1932 r. Ilość mieszkańców: 14,907.068. Małżeństw: 127.593. Urodzeń żywych 312.351. Zgonów 210.254. Przyrost naturalny ‰ dla całej Czechosłowacji 6,9, z tego na Rusi Podkarpackiej 19,5, Słowaczyźnie 11,8, Morawach i Śląsku 6,6, w Czechach 3,3. Z chorób zakaźnych najsilniej szerzyły się błonica 31.882 zachorowań, płonica 22.294, dury brzuszny i rzekome 7.722. Na gruźlicę zmarło 41.880 osób. Przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowych stwierdzono 112, choroby Heine-Medina 385. Zachorowalność na jaglicę zmniejszyła się znacznie w stosunku do roku ubiegłego (1.668 przypadków). Gorączki połogowej 788. Zgonów spowodu nowotworów złośliwych 17.746, spowodu chorób serca i naczyń 24.140. Duru plamistego w Czechach nie było zupełnie, zaś na Rusi Przykarpackiej 23 przypadków. Ogólny stan zdrowotności mimo kryzysu ekonomicznego i wzmożenia się poszczególnych chorób zakaźnych (dur brzuszny, ch. Heine-Medine, błonica) jest korzystny i wykazuje poprawę w stosunku do lat ubiegłych.

Przedostatni zeszyt Przegl. Epidemjologicznego Ligi Narodów (5—6, 1933) daje obraz epidemji grypy z grudnia 1932 — lutego 1933. Epidemja ta zaczęła się na kontynencie amerykańskim w początkach grudnia 1932 i trwała do połowy stycznia. W tym czasie zachorowało na nią pół miljona ludzi, przebieg był naogół lekki. W Europie pojawiła się grypa w połowie grudnia, a to w północnej Anglji (największe nasilenie w Londynie w początkach lutego), przebieg choroby tej w Anglji był ciężki (11,041 zgonów przypisano grypie), następnie dopiero poprzez miasta portowe przeszła grypa do Niemiec, Francji (lekki przebieg), Szwajcarji, Hiszpanji, Czechosłowacji i Skandynawji. W innych krajach nie zanotowano nagminnego pojawienia się grypy. Ten sam zeszyt „Przeglądu" zestawia też dane statystyczne, wskazujące na to, iż panujące w całej Europie kryzys ekonomiczny i bezrobocie nie spowodowały ani zwiększenia się ogólnej umieralności ani zwiększonej ilości zgonów spowodu gruźlicy.

Odżywianie i śmiertelność. W wykładzie pod powyższym tytułem przedstawił von Hahn w Hamburgu, iż w przeciwieństwie do czasów przedwojennych, w których najwyższa śmiertelność przypadała w Niemczech na grudzień i styczeń (niekorzystne wpływy klimatyczne), — obecnie tak w Niemczech, jak i w innych krajach, które brały udział w wojnie światowej, — najsilniejsza śmiertelność zaznacza się w miesiącach przednówka (luty—maj). Hahn uważa, iż przyczyną tego jest brak witamin w pożywieniu, który to brak czyni organizm ludzki bardziej wrażliwym na wszelakie zakażenia.

Ukaranie za niewłaściwe przechowywanie narkotyków. Jeden z aptekarzy lwowskich został oskarżony o bezprawne posiadanie narkotyków i przechowywanie ich w nieodpowiedniem miejscu. Karno-skarbowy przewód sądowy wykazał, że zakwestjonowane w mieszkaniu narkotyki posiadał ów aptekarz legalnie, dlatego też sąd uwolnił go od zarzutu bezprawnego posiadania narkotyków i zasądził jedynie na grzywnę (a w razie nieściągalności na areszt) za niewłaściwe przechowywanie środków odurzających.

Muzeum Przemysłu i Techniki. Jednem z poważniejszych poczynań społecznych na terenie naszego Związku, jest współpraca przy organizacji Muzeum Przemysłu i Techniki, tworzącem się przy Muzeum Przemysłu i Rolnictwa. Powołana do życia w roku 1931 Sekcja Chemiczna Muzeum, pozostająca w ścisłem porozumieniu z Zarządem Związku, zdołała skupić kilkunastu członków pracujących z wielką energją nad stworzeniem działu chemicznego Muzeum. W zrozumieniu, że podstawy istnienia i rozwoju tego typu instytucji powinny być oparte na szerokich warstwach społeczeństwa, zarówno pod względem moralnym jak i rzeczowym, Sekcja Chemiczna od pierwszej chwili swego istnienia położyła szczególny nacisk na akcję werbowania członków dla Muzeum. Akcja ta znalazła całkowite zrozumienie, dając Muzeum w obecnej chwili większość członków rekrutujących się spośród przedstawicieli świata chemicznego i dziedzin pokrewnych. Wierzymy, że wszyscy chemicy polscy doceniający znaczenie Muzeum Przemysłu i Techniki dla kulturalnego rozwoju narodu zechcą zapisać się na członków tej instytucji. Wszelkich informacyj dotyczących Muzeum Przemysłu i Techniki udziela Sekretarjat Sekcji Chemicznej, mieszczący się w lokalu Związku Przemysłu Chemicznego, przy ul. Czackiego Nr. 1. (Tel. 529-69). (Przemysł Chemiczny).